**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСТЕТ»**

В.И. Петухов, К.М Кубраков, А.В. Корнилов

ВАКУУМ-ТЕРАПИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Монография

Витебск 2021

УДК 616.71-002.36-089:615.82
ББК 54.575.6-59
П 31

Рецензент:
Алексеев С.А. – профессор, д.м.н., заведующий кафедры общей хирургии УО «БГМУ»
Дейкало В.П. – д.м.н., профессор кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии УО «ВГМУ»

Петухов В.И.
П31 Вакуум-терапия в хирургическом лечении гнойно-воспалительных заболеваний позвоночника :монография / В. И. Петухов, К. М. Кубраков, А. В. Корнилов. – Витебск: ВГМУ, 2020. – 107 с.

ISBN 978-985-580-071-3

Монография основана на анализе литературных источников, посвященных диагностике и лечению гнойно-воспалительных заболеваний позвоночника и его критическом переосмыслении, а также на большом собственном материале, полученном в результате лечения этой группы пациентов в Витебской областной клинической больнице за 10 лет.

Авторами предложена собственная концепция ранней диагностики и хирургического лечения гнойной патологии позвоночника с использованием вакуум-терапии. Разрабатывая данное направление, авторы пришли к выводу, что активная хирургическая тактика, включающая вакуум-терапию, позволяет быстро и эффективно подготовить пациентов к окончательному этапу лечения – стабилизации позвоночника в условиях «чистой» раны.

Книга предназначена для широкого круга врачей: в первую очередь для хирургов, нейрохирургов, ортопедов, занимающихся хирургическими методами лечения данной патологии, а также для врачей общей практики, неврологов и терапевтов.

УДК 616.71-002.36-089:615.82
ББК 54.575.6-59

Утвержден Центральным учебно-методическим научным Советом ВГМУ (Протокол № 6 от 28.10.02 г.)

ISBN 978-985-580-071-3

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие……... 4
Перечень сокращений и условных обозначений……. 5
Введение…….. 6
Этиология и патогенез НГЗП (В.И. Петухов, К.М. Кубраков, А.В. Корнилов)…… 8
Характеристика пролеченных пациентов (В.И. Петухов, К.М. Кубраков, А.В. Корнилов)…… 13
Клиническая картина НГЗП (В.И. Петухов, К.М. Кубраков, А.В. Корнилов)…… 16
Диагностика НГЗП (В.И. Петухов, А.В. Корнилов)……. 30
Математическая модель диагностики гнойных осложнений у пациентов со спондилодисцитом (А.В. Корнилов)……... 41
Современные подходы к лечению НГЗП (В.И. Петухов, К.М. Кубраков, А.В. Корнилов)……. 52
Консервативное лечение НГЗП (В.И. Петухов, К.М. Кубраков, А.В. Корнилов)…….. 58
Хирургические подходы в лечении спондилодисцита (К.М. Кубраков, А.В. Корнилов)…… …….. 61
Дифференцированный подход к лечению спондилодисцита в зависимости от распространения гнойно-воспалительного очага (В.И. Петухов, К.М. Кубраков, А.В. Корнилов)…….. 65
Вакуумная терапия (NPWT) в лечении гнойных ран (В.И. Петухов)...…… 65
Применение NPWT в лечении осложненного спондилодисцита (В.И. Петухов, А.В. Корнилов)……... 68
Оценка эффективности применения разработанного алгоритма лечения пациентов с НГЗП (В.И. Петухов, А.В. Корнилов)…….. 78
Хирургическое лечение ретродуральных спинальных эпидуральных абсцессов (К.М. Кубраков, А.В. Корнилов)…… 83
Результаты лечения ретродуральных спинальных эпидуральных абсцессов (К.М. Кубраков, А.В. Корнилов)…… 90
Мониторинг течения воспалительного процесса по уровню D-лактата в раневом отделяемом (К.М. Кубраков)……... 93
Список литературы…….. 97

ПРЕДИСЛОВИЕ

Боль в спине – довольно частое явление. Однако, если они не вызывают особого дискомфорта, пациенты порой не обращаются к врачу, а прибегают к известным методам самолечения начиная от укутывания спины шерстяным платком или заячьим мехом до применения НПВС в виде гелей, мазей или таблеток. Упорные боли заставляют пациента обратиться к врачу, чаще – неврологу или мануальному терапевту. В таких случаях из обследований, как правило, назначается рентгенография соответствующего отдела позвоночника, при которой выявляется наличие более или менее выраженного остеохондроза позвоночника, что и служит основанием для назначения лечения.

Именно то, что болевой синдром является характерным для 90% пациентов, у которых развивается спондилодисцит, а других специфичных симптомов на начальных этапах заболевания нет, кроме, разве что сопутствующего повышения температуры тела, задержка с постановкой правильного диагноза составляет в среднем 2-4 месяца. Это приводит к развитию осложненных форм спондилодисцита, часто требующих хирургических методов лечения, тогда как при ранней диагностике вполне возможно и эффективно консервативное лечение.

Наша работа основана на большом собственном материале, позволившем нам дать свои рекомендации по диагностике и выбору метода лечения этого тяжелого заболевания.

Книга предназначена для широкого круга врачей, особенно для врачей общей практики, неврологов, терапевтов, которые первыми встречаются в своей работе с данной группой пациентов. Думается, что к ней проявят интерес и узкие специалисты – хирурги гнойных хирургических отделений стационаров, нейрохирурги, ортопеды, поскольку большой раздел этой работы посвящен хирургическим методам лечения гнойных заболеваний позвоночника, предлагаются оригинальные подходы к оперативному лечению осложненных форм спондилодисцитов и спинальных эпидуральных абсцессов. Авторы выражают благодарность всем сотрудникам хирургического гнойного торакального отделения, 2-го (гнойного) хирургического отделения Витебской областной клинической больницы, на базе которых проходили лечение наши пациенты, а также сотрудникам отделения нейрохирургии, которые оказали нам помощь при овладении методикам выполнения ряда хирургических вмешательств у этой специфической группы пациентов.

Авторы надеются на интерактивное сотрудничество со всеми коллегами, которым покажутся интересными наши разработки и с этой целью предлагают нашим читателям реквизиты нашей электронной почты: surgery.fpk.vsmu@gmail.com; lancet.vip@tut.by.

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БАК	–	биохимический анализ крови
ВАШ	–	визуально аналоговая шкала
ВГМУ	–	Витебский государственный медицинский университет
ГПИ	–	гематологический показатель интоксикации
ЗД	–	здоровые доноры
ИИР	–	индекс иммунореактивности
КТ	–	компьютерная томография
ЛИИ	–	лейкоцитарный индекс интоксикации
ЛС	–	лекарственное средство
МРТ	–	магнитно-резонансная терапия
НГЗП	–	неспецифические гнойно-воспалительные заболевания позвоночника
НЛИ	–	нейтрофильно-лимфоцитарный индекс
НФТО	–	нарушение функции тазовых органов
ОАК	–	общий анализ крови
СОЭ	–	скорость оседания эритроцитов
РФП	–	радиофармпрепарат
СРБ	–	С-реактивный белок
ССВО	–	синдром системного воспалительного ответа
СЭА	–	спинальный эпидуральный абсцесс
ТПФ	–	транспедикулярная фиксация
УЗ	–	ультразвук
ЯИСЭ	–	ядерный индекс степени эндотоксикоза
NPWT	–	negative-pressure wound therapy (терапия ран отрицательным давлением)
TMC	–	titanium mesh cage (титановый сетчатый имплантант)

ВВЕДЕНИЕ

Гнойно-воспалительные заболевания позвоночника представляют собой патологические процессы, сопровождающиеся воспалительным поражением передних и задних структур позвоночного столба, клетчаточных пространств позвоночного канала и развитием спондилита, спондилодисцита, эпидурита и/или их сочетаний.

Впервые остеомиелит позвоночника описал Гиппократ в 1400 г. до н. э. Первые данные о связи остеомиелита позвоночника и инфекционного очага другой локализации были получены J. Kulowski в 1936 году. Несмотря на широкое использование антибактериальной терапии, летальность при НГЗП остается достаточно высокой и составляет от 2 до 17%.

Заболеваемость НГЗП в развитых странах колеблется в пределах 4-25 случая на 1 млн. населения в год. Распределение по возрасту во многих исследованиях выявляет два подъема заболеваемости: до 20 лет и в возрасте 50-70 лет. При этом заболевание может возникать в любом возрасте. Мужчины болеют почти в 2 раза чаще женщин.

Заболеванию наиболее подвержены пожилые люди, пациенты с хронической эндокринной патологией (в особенности с сахарным диабетом), пациенты с иммунодефицитом, длительно принимающие цитостатическую и гормональную терапию, инъекционные наркоманы, а также пациенты, перенесшие хирургическое вмешательство на позвоночнике.

По источнику инфекции выделяют первичные (возникающие при отсутствии других видимых очагов инфекции) и вторичные (развивающиеся вследствие заноса инфекции из других очагов или в результате травмы) поражения. Имеются ятрогенные формы заболевания, обусловленные проведением инвазивных диагностических или лечебных манипуляций.

В зависимости от морфологических особенностей инфекционного процесса выделяют пиогенные (вызванные *S. aureus, K. pneumoniae, E. coli* – флорой и др.) и гранулематозные (туберкулезные, микотические, сифилитические) спондилодисциты.

В зависимости от типа возбудителя выделяют две основных группы: специфические (туберкулезный, бруцеллезный, тифозный, гонорейный) и неспецифические поражения. Такое подразделение влияет как на диагностику, так и на последующее лечение данной патологии.

Туберкулез является одной из наиболее частых причин инфекционного поражения позвоночника во всем мире, однако, частота встречаемости туберкулезного, бруцеллезного и сальмонеллезного спондилитов зависит от региона и распространенности в нем инфекций, вызываемых данными микроорганизмами. Туберкулезный спондилит чаще выявляется в регионах, эндемичных по данному заболеванию. В странах с низкой частотой

встречаемости туберкулеза туберкулезный спондилит (болезнь Потта) чаще всего встречается у пациентов, прибывших из регионов с более высоким распространением заболевания. В развитых странах с низкой заболеваемостью туберкулезом туберкулезный спондилит встречается в основном у пациентов в возрасте 40 лет и старше, в то время как в странах с высокой заболеваемостью туберкулезом болезнь Потта встречается преимущественно у детей.

Высокая частота бруцеллеза наблюдается в Испании и других странах средиземноморского бассейна, Латинской Америке, странах Ближнего Востока, ряде стран Африки и Западной Азии.

По клиническому течению выделяют острые, подострые и хронические варианты болезни. Классически острый процесс сохраняется в течение трех недель, подострый – от трех недель до трех месяцев, а хронический – свыше трех месяцев.

Существенно осложняет течение спондилодисцитов также наличие осложнений, таких как паравертебральные абсцессы, эмпиема плевры, эпидуральные абсцессы. Выявление этих осложнений и совершенствование методов их лечения, представляют собой сложную клиническую задачу и требуют новых научных разработок, направленных на улучшение качества диагностики и хирургического лечения.

Мы также согласны с мнением K. Zarghooni et. al, что лечение спондилодисцитов это мультидисциплинарная проблема. В нашей работе принимали активное участие сотрудники хирургического гнойного торакального отделения, отделения гнойной хирургии, нейрохирургии, неврологии, лучевой диагностики (УЗИ, КТ, МРТ), отделения радиоизотопной диагностики, отделения лабораторной диагностики (клинические, биохимические, иммунологические исследования), отделения ЛФК и массажа.

Таким образом, решение подобных задач под силу только большому коллективу единомышленников и энтузиастов.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НГЗП

Этиология

По результатам эпидемиологических исследований, в последние годы значительно изменился состав возбудителей воспалительных спондилопатий. Если в 80-х годах в посевах из гнойных очагов преобладали стрептококки, то в настоящее время от 30% до 80% возбудителей остеомиелита позвоночника представлены условно-патогенными штаммами стафилококков (*S. aureus, S. epidermidis*). Среди 8739 пациентов с инфекциями кровотока, вызванными *S. aureus*, включенных в Датское национальное исследование, частота ассоциированного спондилита среди пациентов старше 50 лет составляла 6% при условии отсутствия иных входных ворот инфекции.

Наряду с этим, наблюдается тенденция к увеличению грамотрицательных микробов (*Enterobacter spp., P. aeruginosa* и т.д.), вызывающих тяжелые генерализованные формы сепсиса. Грамотрицательная флора встречается чаще после перенесенной мочеполовой инфекции или медикаментозных процедур. После внутривенных инъекций пациенты наиболее часто подвержены *P. aeruginosa* (внутривенные наркоманы).

Анаэробные инфекции встречаются у пациентов с диабетом или после проникающих ранений с повреждением позвоночника. Такие микроорганизмы, как коагулазоотрицательные стафилококки, *S. viridians* (низковирулентные микробы) могут вызывать вялотекущую инфекцию. Для индикации данных штаммов требуется выдержка гемокультуры минимум 10 суток.

Инфицированию данными микроорганизмами подвержены пациенты, находящиеся на хроническом гемодиализе или пациенты с инфицированными внутрисосудистыми устройствами.

На начальных этапах диагностики отличить неспецифическую воспалительную спондилопатию от аналогичной патологии, вызванной специфическими микроорганизмами практически невозможно.

Частота встречаемости туберкулезного, бруцеллезного и сальмонеллезного спондилитов зависит от региона и распространенности в нем инфекций, вызываемых данными микроорганизмами. Поэтому врач при выборе диагностического комплекса пациенту с деструкцией позвоночника должен обязательно учитывать эпидемиологическую обстановку.

По данным Mete и соавт. (2012 год) из 100 пациентов со спондилитом, наблюдавшихся в одном из медицинских центров Турции в период с 2000 по 2007 гг., у 44% заболевание было вызвано типичными микроорганизмами, у 24% – *Brucella spp*., у 32% – *M. tuberculosis*. В другом исследовании по данным Sakkas и соавт. (2009 год) в одной из клиник Греции за аналогичный период

(2000 - 2007 гг.) бактериальный спондилит имел место у 58%, бруцеллезный – у 34%, туберкулезный – у 9% пациентов. По данным французского национального ретроспективного исследования Grammatico и соавт. (2008 год) типичные бактериальные возбудители были выделены у 58%, *M. tuberculosis* – у 31%, *Brucella spp*. – у 0,7% пациентов со спондилитом.

Редко встречаются остеомиелиты позвоночника, вызванные грибковой инфекцией.

Эти сведения также важны при выборе эмпирической антибиотикотерапии, особенно при нозокомиальных инфекциях, которые возникают после различных хирургических операций.

Патогенез

Существует три основных пути проникновения микроорганизма в позвоночник: гематогенный, прямой занос из внешней среды (открытый перелом, раны, язвы) и при распространении из соседних гнойных очагов.

Особенности анатомии позвоночника играют большую роль в патогенезе остеомиелита позвоночника. Тела позвонков разделяются замыкательными пластинками и межпозвонковыми дисками.

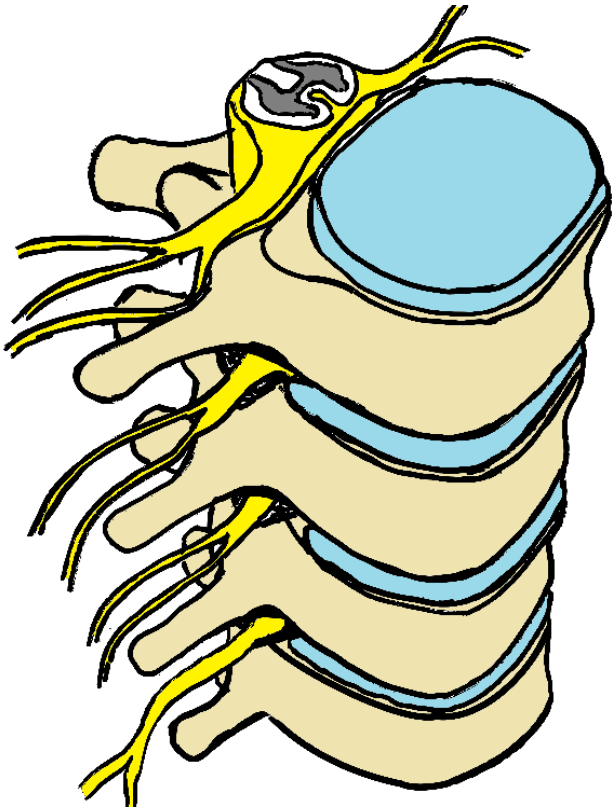


Рисунок 1. - Позвонки и межпозвонковые диски

Тело позвонка получает артериальное кровоснабжение из двух ветвей спинальных артерий, входящих в canalis vertebralis через межпозвонковые отверстия и образующих анастомозы с сосудами соседних сегментов.

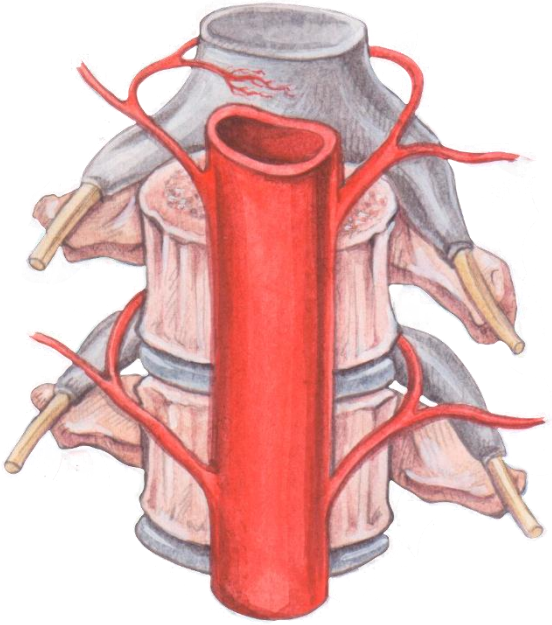


Рисунок 2. - Артериальное кровоснабжение позвонков

Отток крови от позвоночника осуществляется по венозным сплетениям, которые формируются из сегментарных вен тел позвонков.

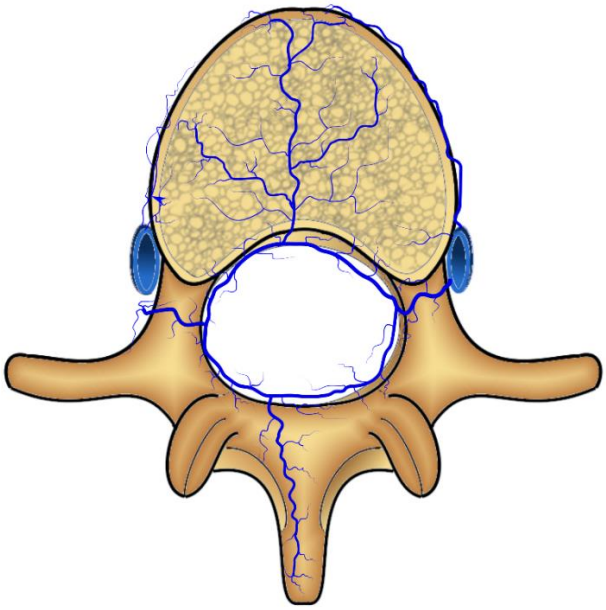


Рисунок 3. - Венозный отток от позвонков

У детей хорошо развиты сосудистые внутрикостные анастомозы, при этом некоторые из них проникают в межпозвонковые диски. Вследствие этого при заносе инфекционного агента гематогенным путем не происходит некроза кости, а инфекция локализуется преимущественно в пределах межпозвонкового диска. В процессе взросления организма межпозвонковый диск теряет собственное кровоснабжение и с этого времени получает питание путем диффузии через замыкательные пластинки смежных позвонков.

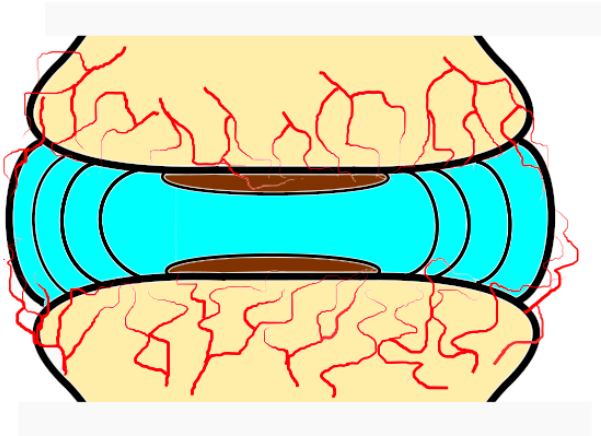


Рисунок 4. - Кровоснабжение межпозвонкового диска

Гематогенным путем инфекция может проникать из мочеполового тракта (17%), кожи и мягких тканей (11%), внутрисосудистых имплантатов (5%), желудочно-кишечного тракта (5%), дыхательных путей (2%) и ротовой полости (2%). В 12% случаев у пациентов обнаруживается инфекционный эндокардит.

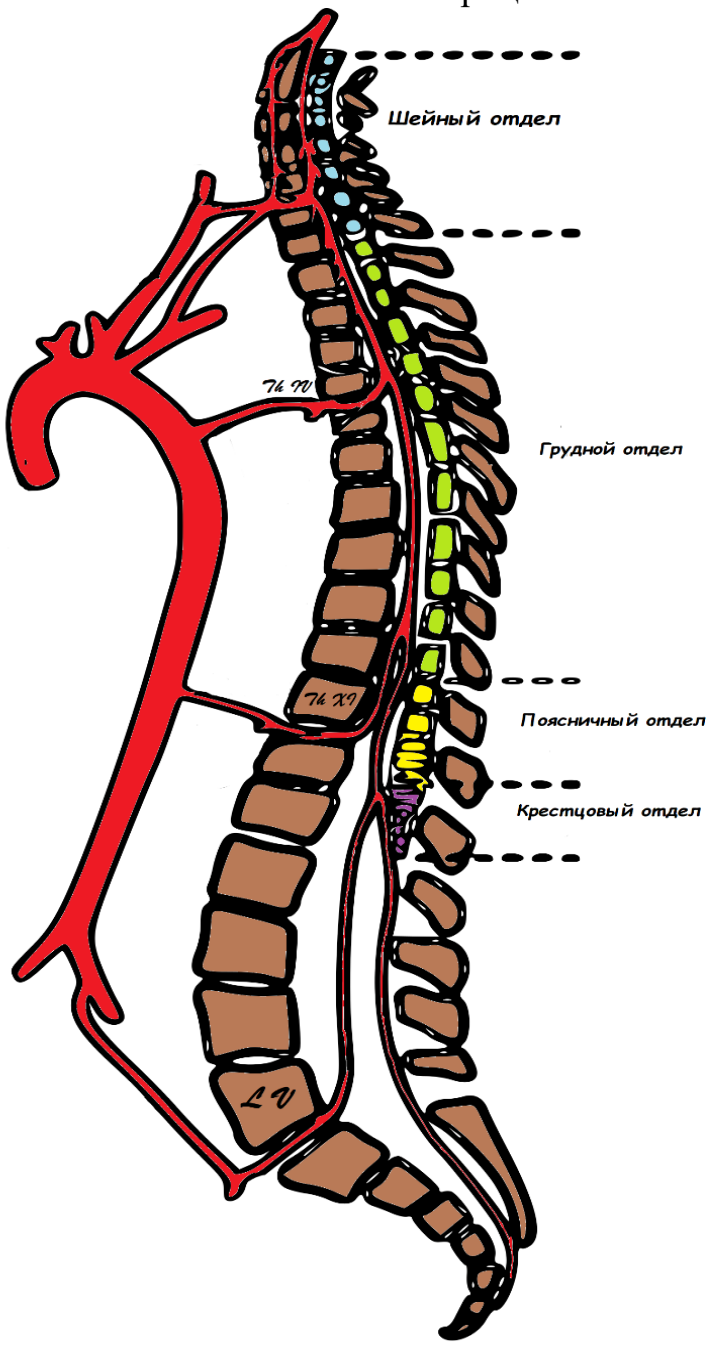
НГЗП чаще возникают в поясничном отделе позвоночника, реже в грудном и еще реже – в шейном отделе. Туберкулезное поражение преимущественно затрагивает грудной отдел позвоночника и часто вовлекает в патологический процесс более двух сегментов, что отличает его от гнойного спондилодисцита.

Разрушение тел и межпозвонковых дисков при развитии у пациента спондилодисцита может происходить в разной последовательности. Согласно одной теории, гнойный очаг располагается в вентральном отделе тела позвонка, ограниченного спереди передней продольной связкой. Септические эмболы находятся в конечных отделах сосудистых аркад замыкательных пластинок, которые богато кровоснабжаются. Значительное разрушение костных трабекул происходит до границы замыкательных пластинок. После этого воспалительный процесс распространяется через периферические отделы межпозвонкового диска на тело соседнего позвонка.

Согласно другой теории, остеомиелитический процесс начинается в субхондральном отделе тела позвонка, а затем через бессосудистый межпозвонковый диск распространяется на соседний позвонок.

Инфекция может поражать окружающие ткани, что приводит к образованию паравертебральных и поясничных абсцессов, эмпиемы плевры, медиастинита, гнойного псоита и др. Проникновение возбудителя в позвоночный канал обусловливает развитие эпидуральных, субдуральных абсцессов, менингита и миелита.

Проникновение септического эмбола изначально в сосуды эпидуральной клетчатки влечет за собой развитие СЭА как самостоятельной патологии (без вовлечения в патологический процесс костных структур позвоночника).



Основное питание спинного мозга осуществляется через радикуло - медуллярные артерии, артерию Адамкевича, отходящую от аорты на уровне Th_{XI}-Th_{XII} позвонков и артерию Депрож-Готтерона, идущую с корешком L_5 и васкуляризирующую конус и эпиконус (рисунок 5). Выраженная анастомотическая сосудистая сеть в позвоночном канале, в особенности в эпидуральном пространстве, является анатомической предпосылкой для гематогенного и лимфогенного заноса возбудителя в эпидуральное пространство позвоночника из первичного очага гнойной инфекции.

В современной медицине все чаще появляются сообщения о ятрогенном пути проникновения инфекции, что связано с постоянным ростом частоты хирургических вмешательств, а также широким распространением различных диагностических процедур на позвоночнике.

Рисунок 5. - Кровоснабжение спинного мозга

Самым редким вариантом является проникновение микробов из соседних тканей. Это может быть обусловлено наличием грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, заглоточного абсцесса и другими воспалительными причинами.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЛЕЧЕННЫХ ПАЦИЕНТОВ

В ходе исследования было проведено комплексное обследование и лечение 77 пациентов с НГЗП, проходивших лечение на базах отделений гнойной хирургии, нейрохирургии и торакального гнойного хирургического отделения за период с 2012 по май 2019 года.

Также под нашим наблюдением находились 23 пациента с изолированным ретродуральным СЭА.

Для получения показателей нормы в общем, биохимическом анализах крови и гемостазиограмме было обследовано 30 практически здоровых добровольцев.

Неспецифический спондилодисцит

Ретроспективную группу составили 27 пациентов со спондилодисцитом, проходивших лечение на базах нейрохирургического и отделения гнойной хирургии в 2012 – 2017 годах. В проспективную группу вошли 50 пациентов с НГЗП, проходивших лечение на базе торакального гнойного хирургического отделения с 2017 по май 2019 года. Лечение пациентов проспективной группы осуществлялось по разработанному алгоритму.

В связи с тем, что пациенты проспективной группы проходили лечение по разработанному алгоритму, включающему дифференцированный подход к хирургическому лечению осложненных форм спондилодисцита, данные 50 человек были разделены на 2 подгруппы:

Подгруппа I – пациенты с локализацией гнойно-воспалительного процесса в пределах тела позвонка и/или межпозвонкового диска.

Подгруппа II – пациенты с выходом гнойного процесса за пределы тела позвонка и/или межпозвонкового диска: эпидуритом, паравертебральными и пресакральными абсцессами, эмпиемой плевры, медиастинитом, гнойным псоитом и забрюшинной флегмоной, а также пациенты с СЭА.

Таблица 1. – Распределение пациентов в ретроспективной группе в соответствии с формами заболевания

Нозологическая форма заболевания	**Количество пациентов (n=27)**
Спондилодисцит	18
Спондилодисцит осложненный:	
- паравертебральным абсцессом	1
- эмпиемой плевры	1
- гнойным псоитом, забрюшинной флегмоной	1
- эпидуритом	5
- прочим (отдаленные гнойные отсевы)	1

Таблица 2. – Распределение пациентов по подгруппам в проспективной группе в соответствии с формами заболевания

Нозологические формы заболевания	**Подгруппа I (n=20)**	**Подгруппа II (n=30)**
Спондилодисцит	19	
Спондилит (остеомиелит тела позвонка)	1	
СЭА		4
Спондилодисцит осложненный:		
- эпидурит, СЭА		11
- медиастинит		1
- паравертебральный абсцесс		6
- эмпиема плевры		7
- гнойный псоит, забрюшинная флегмона		10
- прочие (отдаленные гнойные отсевы)		1

Наиболее часто гнойно-воспалительный очаг локализовался в грудном и поясничном отделах позвоночного столба. Наиболее редкой локализацией был шейный уровень. Многоуровневое изолированное поражение позвоночника встречалось в 9,09% случаев.

Таблица 3. – Отдел поражения позвоночника у пациентов со спондилодисцитом

Отдел позвоночного столба	**Количество пациентов**
Шейный	4 (5,19%)
Грудной	26 (33,77%)
Нижнегрудной + верхний поясничный	4 (5,19%)
Поясничный (L_5-S_1)	36 (46,76%)
Изолированное многоуровневое поражение	7 (9,09%)
Всего	**77 (100%)**

Ретродуральный спинальный эпидуральный абсцесс

С 2008 года по сентябрь 2020 года были пролечены 23 пациента с ретродуральным СЭА (G06.1 – шифр по МКБ-10). Из 23 пациентов было 15 мужчин (65,2%) и 8 женщин (34,8%), медиана возраста пациентов составила 52 (48-60) года.

Пациенты с ретродуральным СЭА (n=23) были разделены на 2 группы. В I (ретроспективную) группу вошли 13 пациентов, проходивших лечение в период с 2008 по август 2017 года. Диагностика и лечение в этой группе выполнялись согласна приказа МЗ РБ № 156 (30.09.2003) «Отраслевые стандарты обследования и лечения больных нейрохирургического профиля в стационарных условиях».

В проспективную II группу были включены 10 пациентов, которые проходили лечение в период с октября 2017 года по сентябрь 2020 года в соответствии с разработанным нами алгоритмом. Расположение СЭА (n=23) в позвоночном канале по данным КТ и МРТ представлено в таблице 4.

Таблица 4. – Локализация СЭА в позвоночном канале по данным КТ и МРТ

Уровень позвоночного столба	**n,** %
Поясничный	**18,** 78,3% (60,0-96,5)
L_{II}-L_V	*1 (4,3%)*
L_{III}- S_I	*3 (13,0%)*
L_{III}-L_{IV}	*1 (4,3%)*
L_{III}-L_V	*3 (13,0%)*
L_{IV}-L_V	*7 (30,4%)*
L_{IV} S_I	*1 (4,3%)*
L_V-S_I	*2 (8,7%)*
Изолированное многоуровневое	**3** (13,0%)
Th_V-Th_{VI}, L_V-S_I	*1 (4,3%)*
Th_{VII}-Th_{VIII}, L_{IV}-L_V	*1 (4,3%)*
Th_X-Th_{XII}, L_{III} -L_V	*1 (4,3%)*
Протяженное	**2** (8,7%)
C_{II}-Th_{VI}	*1(4,3%)*
Th_V-S_I	*1 (4,3%)*
Всего	**23** (100%)

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА НГЗП

Отличительной особенностью течения НГЗП является отсутствие специфичных симптомов. Процент диагностических ошибок в выявлении воспалительных спондилопатий в настоящий момент очень высок и насчитывает от 30% до 85%, а средние сроки постановки диагноза «спондилодисцит» или «СЭА» составляют около 2-4 месяцев.

У пациентов со спондилодисцитом, вошедших в наше исследование медиана длительности постановки диагноза и начала специализированного лечения составила 2 месяца, а у пациентов с СЭА – 14 суток, что объясняется более ранним проявлением болевого синдрома и неврологического дефицита в виду компрессии невральных структур.

В зависимости от длительности проявления симптомов течение болезни подразделяется на острую (до 3 недель), подострую (от 3 недель до 3 месяцев) и хроническую (более 3 месяцев) формы

В 1946 г. В.Ф. Войно-Ясенецкий писал: «Если бы патологоанатомы производили вскрытия и ревизию позвоночника у всех больных, погибших от сепсиса, то вопрос остеомиелита позвоночника был бы давно снят с повестки дня».

Ведущими клиническими синдромами гнойно-воспалительных заболеваний позвоночника считают болевой и ССВО.

Чаще всего гнойно-воспалительные заболевания начинаются остро, с высокой температуры у 50% пациентов, иногда температура может быть субфебрильной, что больше характерно для туберкулезного поражения позвоночника. На первый план в 90% случаев выступает болевой синдром в пораженном отделе позвоночника. Иногда симптомы НГЗП развиваются медленно и незаметно, а боли имеют разлитой характер.

Локальная боль в позвоночнике с выраженным синдромом напряжения паравертебральных мышц является одной из ведущих жалоб у 92% пациентов при сборе анамнеза. Сначала болезненность при пальпации носит диффузный характер, захватывает зону 2-3 сегментов, может сопровождаться гиперестезией кожных покровов. Спустя некоторое время появляются наиболее болезненные точки в области остистого отростка или межостистой связки на уровне воспалительного процесса. Болевой синдром прогрессивно нарастает в течение нескольких дней или недель, а затем принимает хроническое течение с периодическими обострениями.

Оценку степени выраженности болевого синдрома проводят по шкале ВАШ (таблица 5).

Таблица 5. – Визуально - аналоговая шкала оценки боли

Боль	**Характеристика боли**	**Оценка боли в баллах**	**Визуальная шкала**
Нет	Ничего не беспокоит	0	
Слабая	Не мешает в повседневной работе	1-2	
Умеренная	Мешает выполнять работу	3-4	
Умеренно-сильная	Мешает концентрации внимания	5-6	
Сильная	Мешает основным физиологическим потребностям	7-8	
Нестерпимая	Требует положения лежа	9-10	

При изучении выраженности болевого синдрома у пациентов со спондилодисцитом при поступлении медиана боли составила 8 [7-9] баллов по шкале ВАШ. У пациентов с СЭА медиана выраженности болевого синдрома составила 8,5 [8-9] баллов по шкале ВАШ.

Клиническая картина СЭА имеет более быстрое развитие и, чаще, острое начало. Выделяют инсультообразный, острый, подострый и хронический тип развития.

При инсультообразном типе двигательные и чувствительные нарушения появляются одномоментно с локальной и корешковой болью. В течение нескольких часов они достигают глубины параличей, анестезии и НФТО.

При остром типе течения процесса после периода гнойно-резорбтивной лихорадки появляются нарастающие в течение 7-9 суток локальная и корешковая боли, затем двигательные и чувствительные изменения быстро, в течение суток, достигают глубины параличей, анестезии и НФТО.

Для подострого типа характерно медленное нарастание (до 2-3 недель) локальной и корешковой боли и такое же медленное прогрессирование двигательных и чувствительных нарушений.

Хроническое течение процесс приобретает при попытках консервативного лечения, что приводит к формированию эпидуральных гранулем (фиброзное изменение эпидуральной жировой клетчатки с включениями микроабсцессов), на месте эпидуральных абсцессов. Заболевание сопровождается классическими признаками местного гнойного

процесса на фоне выраженной гнойно-резорбтивной лихорадки, исчезающей после санации гнойного очага в позвоночном канале.

М. Иргер и соавт. (1988 г.) выделили 5 фаз заболевания: I – спинальная боль, II – корешковая боль, III – слабость произвольной мускулатуры и сфинктеров, нарушение чувствительности, IV – стадия быстрого прогресса неврологической симптоматики, V – развитие параличей.

В зависимости от локализации гнойного очага в позвоночнике клиническая картина может быть похожа на пневмонию или плеврит (при поражении грудного отдела), острый живот, пиелонефрит, парапроктит (нижнегрудной и поясничный уровни), гинекологическую патологию. Однако при тщательном сборе анамнеза и фиксации жалоб пациента можно отметить, что болевой синдром в большинстве случаев возник остро и сопровождался повышением температуры тела до 39°-40°С, потливостью в ночное время.

Осложнения НГЗП

Осложнения НГЗП могут быть разделены на две основные группы: неврологические и гнойно-септические.

Биомеханическая нестабильность позвоночника и неврологические осложнения. Стабильность позвоночника обеспечивается тремя опорными колоннами (по Denis): передняя (передняя продольная связка, передние 2/3 тел позвонков и межпозвонковых дисков), средняя (задняя 1/3 тел позвонков и межпозвонковых дисков, задняя продольная связка), задняя (дужки, поперечные, суставные отростки, задний мышечно-связочно-капсульный аппарат позвоночника).

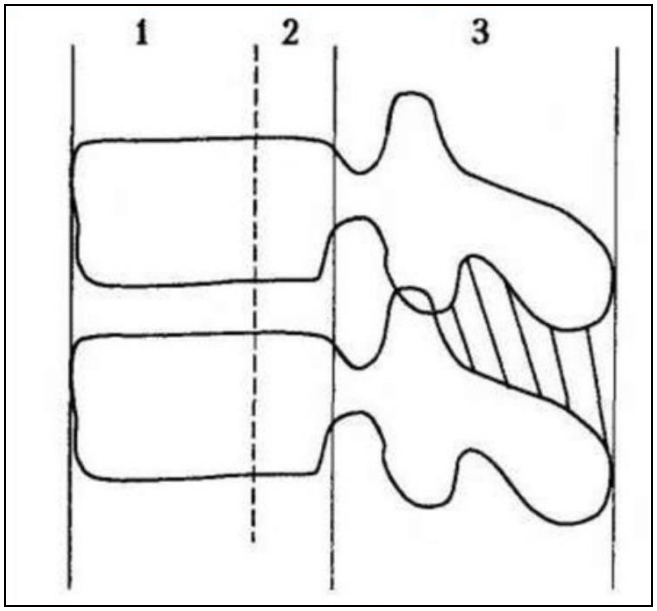


Рисунок 6. – Опорные колонны позвоночника
1 – передняя колонна, 2 – средняя колонна, 3 – задняя колонна

Нестабильными повреждениями позвоночника считают повреждения с нарушением целостности 2 и более опорных колонн. Данные принципы заложены в современные классификации травм позвоночника Denis и AO/ASIF-Magerl.

Э.В. Ульрих (2015 г.) выделяет следующие варианты нестабильности позвоночника:

– механическая: вызвана патологической подвижностью позвоночника в поврежденном сегменте;

– неврологическая: вызвана повреждением спинного мозга и его элементов фрагментами позвонков (например, при травме или последующей миграции секвестров после неадекватного лечения), сужением каналов нервных корешков и ущемлением спинномозговых нервов между секвестрами;

– сочетание механической и неврологической.

Знания об опорных колоннах и глубокое понимание функций всех анатомических структур позвоночника крайне важно для определения тактики лечения пациентов со спондилопатиями любой этиологии, особенно при выборе типа оперативного лечения.

При этом те критерии, которые используются в хирургии дегенеративных поражений позвоночника ввиду отсутствия деструкции костной ткани, не вполне применимы при оценке септической нестабильности.

В систематическом обзоре C. Herren с соавт. (2017 г.) представлены четкие признаки нестабильности при гематогенном остеомиелите:

1. сегментарный кифоз >15°,
2. деструкция тела позвонка > 50% его высоты,
3. трансляция (отделение одного позвонка от другого с вывихом в любом направлении или угловой деформацией) > 5 мм

Неврологические осложнения гнойно-воспалительных заболеваний позвоночника могут быть связаны как с компрессией некротическими секвестрами, инфильтратами или эпидуритом спинного мозга, так и с его вторичными ишемическими нарушениями.

Принято выделять миелопатии (нарушение функции спинного мозга), радикулопатии (корешковые нарушения) и миелорадикулопатии (смешанные варианты). Вовлечение в патологический процесс невральных структур ведет к развитию парезов, параличей и нарушений чувствительности.

До недавнего времени наиболее распространенной классификацией неврологических нарушений при вовлечении спинного мозга в патологический процесс являлась шкала Frankel H.L., предложенная еще в 1969 году (таблица 6).

Таблица 6. – Шкала неврологических нарушений при вовлечении спинного мозга в патологический процесс по H.L. Frankel (1969)

Класс	Неврологический дефицит
A	Полное повреждение, отсутствие двигательной и чувствительной функции.
B	Полное отсутствие двигательной функции, но с сохранением чувствительности.
C	Выраженные нарушения двигательной функции с сохранением чувствительности, функционально незначимые движения.
D	Легкие нарушения движений с нормальной чувствительностью, функционально значимые движения.
E	Выздоровление, неврологических нарушений нет.

ISNCSCI (International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury) подвергала пересмотру и модифицировала шкалу Frankel множество раз. Последний пересмотр состоялся в 2015 году, в результате чего была разработана шкала ASIA Impairment Scale (AIS – 2015).

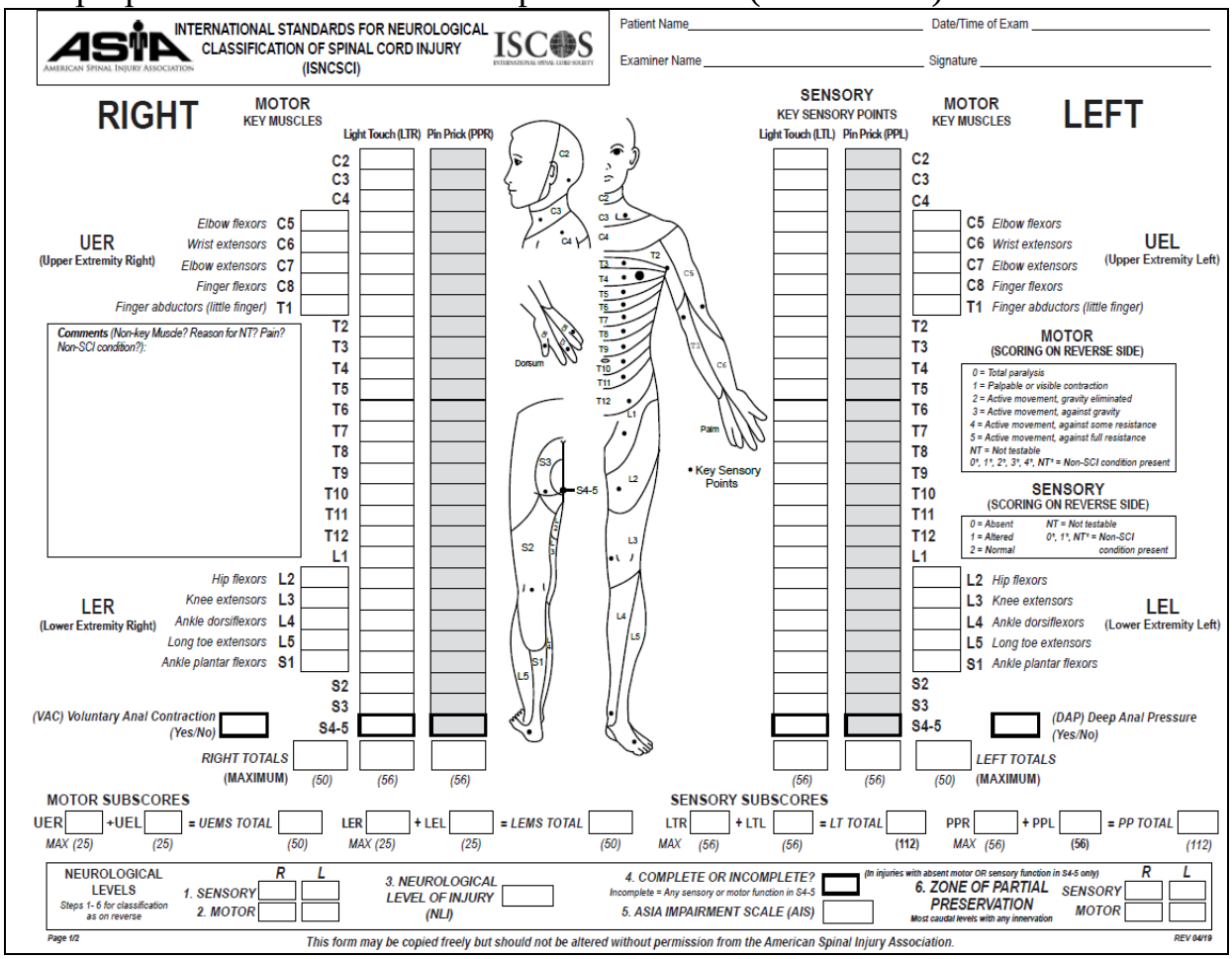


Рисунок 7. - Оригинальный бланк неврологической классификации травма спинного мозга (ASIA/ISNCSCI, 2015), представленный на сайте Американской ассоциации спинальной травмы

Таблица 7. – Шкала оценки мышечной силы MRC (Medical Research Council Scale)

Балл	Характеристика мышечной силы
0	Полный паралич
1	Пальпируемые или видимые сокращения мышц
2	Активные движения в полном объеме без преодоления силы тяжести
3	Активные движения в полном объеме с преодолением силы тяжести
4	Активные движения в полном объеме с преодолением силы тяжести и небольшого внешнего противодействия
5	Активные движения в полном объеме с преодолением силы тяжести и максимального внешнего противодействия (нормальные)

Таблица 8. – Шкала тяжести повреждения спинного мозга (AIS-2015)

Степень повреждения		Критерии
A	Полное	Чувствительная и двигательная функция сегментов S_4–S_5 отсутствует
B	Неполное с сохранением чувствительности	Сохранена чувствительность ниже неврологического уровня, включая сегменты S_4–S_5 (прикосновение, или укол, или аноректальное надавливание); отсутствие двигательной функции более чем на трех уровнях ниже двигательного с обеих сторон
C	Неполное с сохранением движений	Сохранена двигательная (произвольное сокращение ануса) или чувствительная (прикосновение, или укол, или аноректальное надавливание) функция сегментов S_4–S_5; имеется некоторая двигательная функция более чем на трех уровнях ниже ипсилатерального двигательного уровня с обеих сторон; менее половины ключевых мышц ниже неврологического уровня имеют силу ≥ 3 баллов
D	Неполное с сохранением движений	Сохранена двигательная (произвольное сокращение ануса) или чувствительная (прикосновение, или укол, или аноректальное надавливание) функция сегментов S_4–S_5; имеется двигательная функция более чем на трех уровнях ниже ипсилатерального двигательного уровня с обеих сторон; половина или более ключевых мышц ниже неврологического уровня имеют силу ≥ 3 баллов
E	Норма	Чувствительная и двигательная функция всех сегментов спинного мозга соответствует норме

Однако применение данной шкалы у всех пациентов с НГЗП не предоставляется возможным. Это объясняется тем, что, согласно официальной инструкции AIS-2015, *«лица без спинномозговой травмы не оцениваются по данной шкале»*. Также имеется большая группа пациентов с локализацией гнойно-воспалительного очага в пояснично-крестцовом отделе, в котором спинной мозг заканчивается на уровне L_1-L_2 позвонков.

Поэтому определение класса по AIS - 2015 у пациентов с локализацией патологического процесса ниже L_2 позвонка достаточно противоречиво и может не соответствовать тяжести нарушений функциональной деятельности.

Для ранжирования неврологических расстройств при воспалительных спондилопатиях ассоциацией нейрохирургов России рекомендованы к применению, помимо шкалы Frankel, шкалы Tub и Pattisson. Поэтому в нашем исследовании мы применяли шкалу Frankel.

При обследовании пациентов со спондилодисцитом при поступлении в стационар (проспективная группа) неврологический дефицит был выявлен в 27 (54%) случаях. Парез нижних конечностей был у 19 (38%) пациентов, плегия – у 8 (16%). НФТО было выявлено в 16 (32%) наблюдениях.

Очаговый неврологический дефицит у 23 пациентов с СЭА имел место только в 10 случаях (43,5%) и включал в себя: спастический тетрапарез – у 1 пациента, нижняя спастическая параплегия – у 3 пациентов, нижний вялый парапарез – у 6 пациентов, НФТО – у 4 пациентов.

Чувствительные расстройства по типу гипестезии наблюдались у 4 пациентов (18,18%). Симптомы натяжения были выявлены в 100% случаев.

Гнойно-септические осложнения НГЗП

Местные проявления гнойных осложнений

Локализация местных гнойных осложнений зависит от пораженного уровня позвоночного столба. Однако могут встречаться гнойные осложнения совсем иных локализаций, связанных с попаданием септических эмболов с кровоток.

Основные варианты и локализация местных гнойных осложнений предоставлены в таблице 9.

Таблица 9. – Локализация гнойных осложнений в зависимости от уровня поражения позвоночного столба

Уровень поражения позвоночника	**Локализация гнойных очагов**
Шейный отдел	- ретрофарингеальный абсцесс - околозатылочный абсцесс - медиастинит / абсцесс заднего средостения (характерен для поражения нижнешейных позвонков) - эпидурит / эпидуральный абсцесс
Грудной отдел	- внутригрудные параветребральные абсцессы - эмпиема плевры - поддиафрагмальные абсцессы (характерны для поражения Th_{11}-Th_{12} и нижележащих позвонков) - эпидурит / эпидуральный абсцесс
Поясничный отдел	- psoas-абсцессы с распространением на передневнутреннюю поверхность бедра и подколенную область - паравертебральные абсцессы - задние абсцессы, распространяющиеся через поясничный треугольник в поясничную область - эпидурит / эпидуральный абсцесс
Пояснично-крестцовый отдел и крестец	- пресакральный - ретросакральный - ягодичный (распространяется по ходу грушевидных мышц до наружной поверхности тазобедренного сустава) - эпидурит / эпидуральный абсцесс

Таблица 10. – Частота встречаемости локализованных и осложненных форм спондилодисцита

Нозологические формы заболевания	**Количество пациентов n (%)**
Спондилодисцит неосложненный	38 (49,4%)
Спондилодисцит осложненный:	
СЭА, эпидурит	20 (25,9%)
Медиастинит	1 (1,3%)
Паравертебральный абсцесс	7 (10%)
Эмпиема плевры	8 (10,4%)
Гнойный псоит, забрюшинная флегмона	11 (14,3%)
Прочие (отдаленные гнойные отсевы)	1 (1,3%)

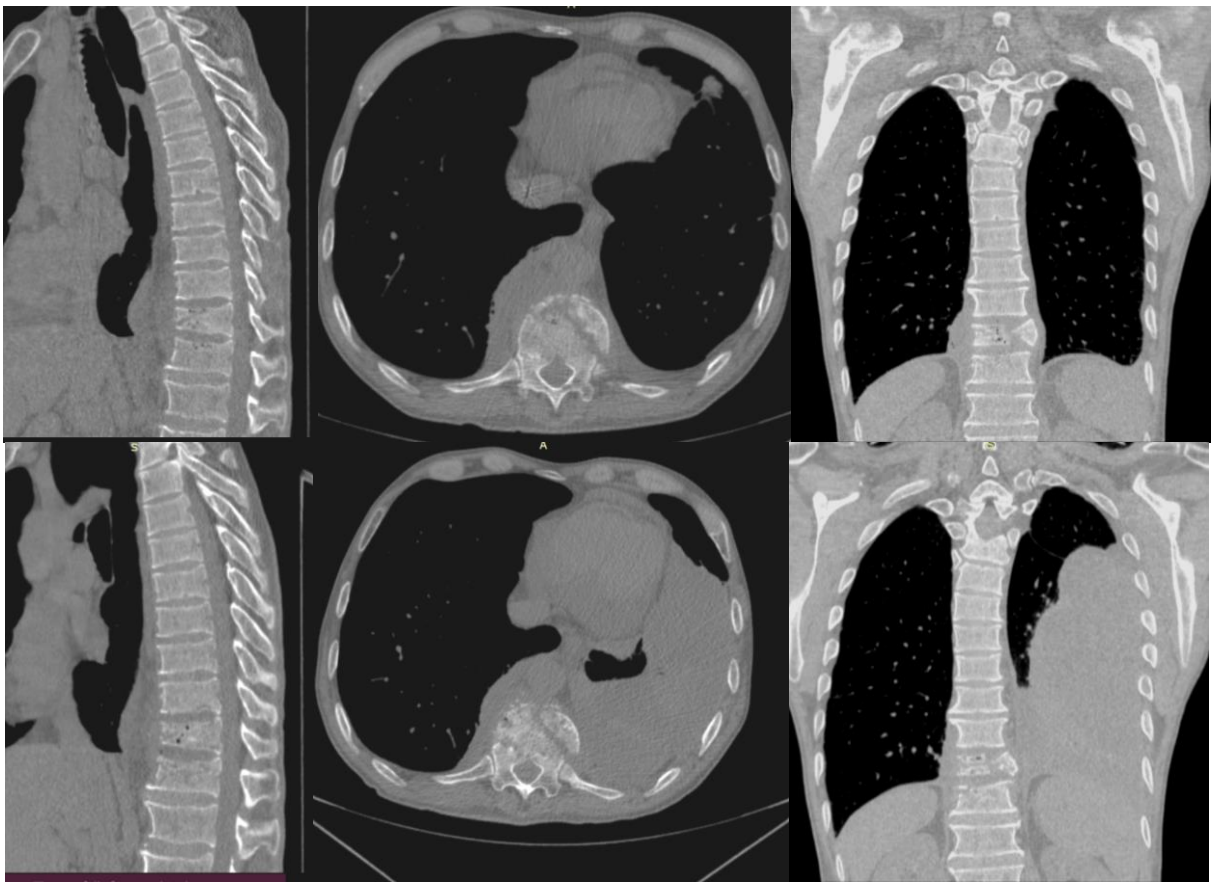


Рисунок 8. – КТ посттравматического спондилодисцита Th_{11-12} позвонков и эмпиема плевры слева

Рисунок 9. - МРТ спондилодисцита L_4-S_1 с правосторонним паравертебральным абсцессом

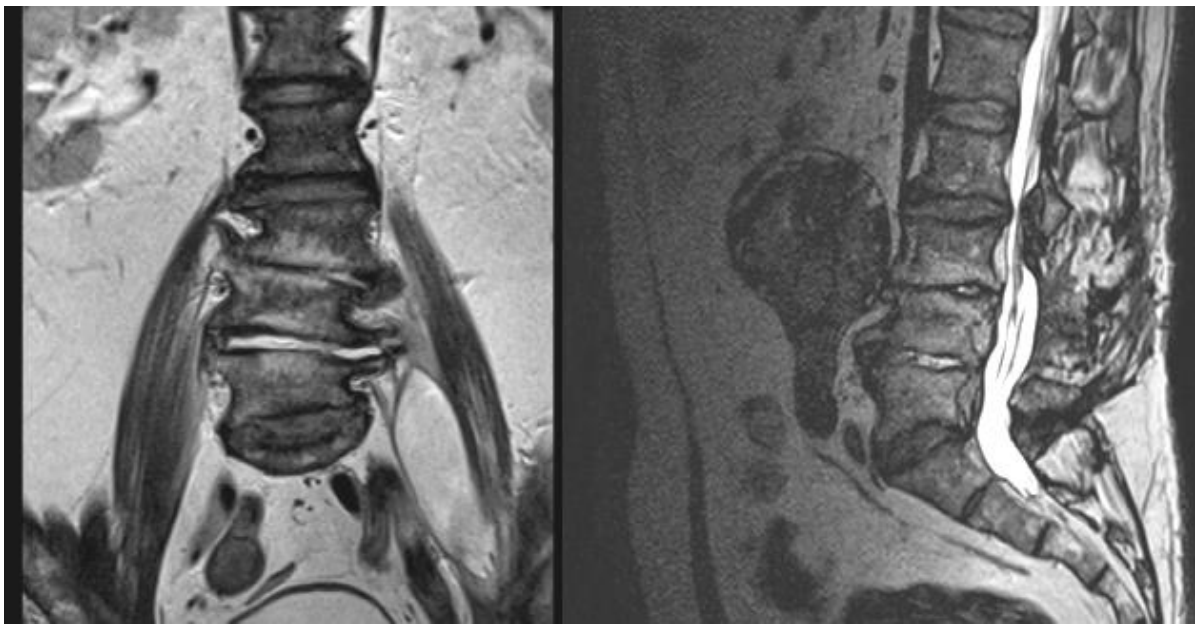


Рисунок 10. - МРТ спондилодисцита L_3-L_5 позвонков. Левосторонний psoas-абсцесс

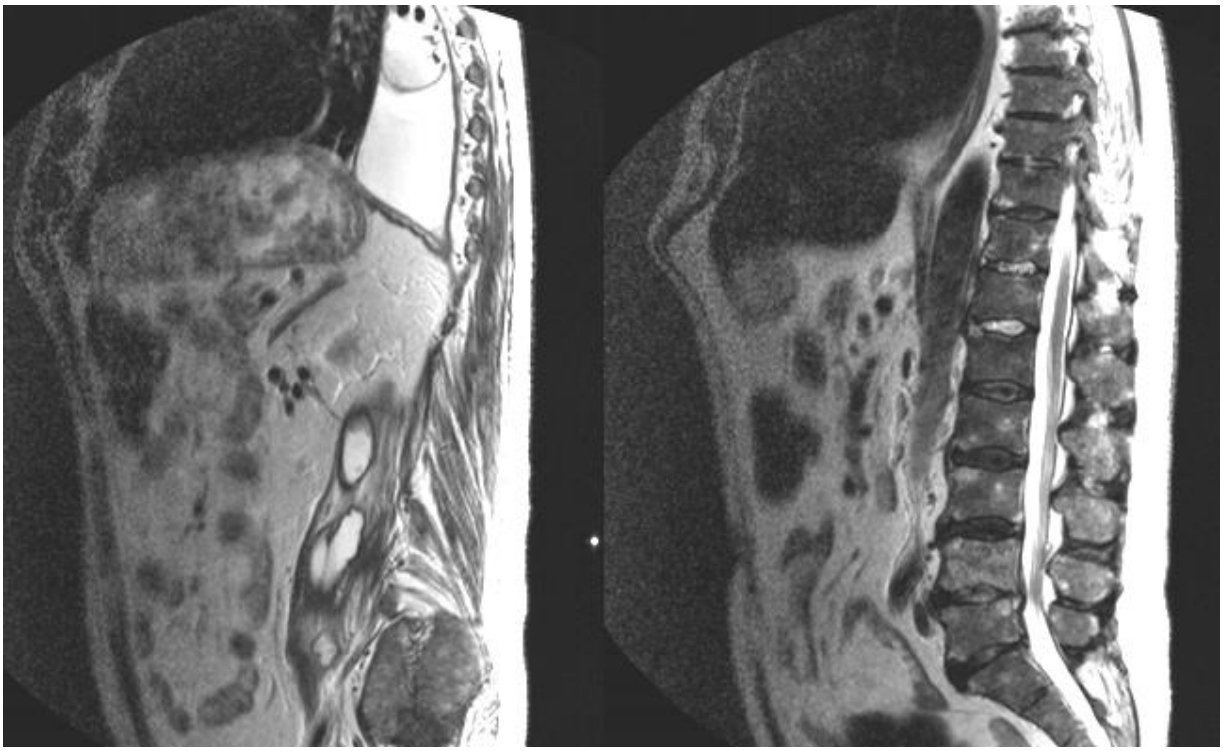


Рисунок 11. - МРТ дисцита Th_{11}-Th_{12}, Th_{12}-L_1. Эмпиема плевры слева. Гнойный псоит слева.

У 12 пациентов с СЭА – 52,2% по данным КТ или МРТ были выявлены параспинальные абсцессы, что требовало особой внимательности при выполнении операций и поиска всех имеющихся гнойных очагов. У одного пациента – плеврит, у 2 – пневмония.

Системные гнойно-воспалительные осложнения

Системными гнойно-воспалительными осложнениями НГЗП являются ССВО и сепсис. Диагностика ССВО и сепсиса производилась согласно концепции «Sepsis - 3».

Из 50 пациентов со спондилодисцитом (проспективная группа) наличие системных гнойных осложнений было выявлено у 22 (44%) человек. ССВО наблюдался в 13 (26%) случаях, сепсис – в 9 (18%). Распределение пациентов в подгруппах I и II с различными видами системных гнойных осложнений предоставлено в диаграмме на рисунке 12.

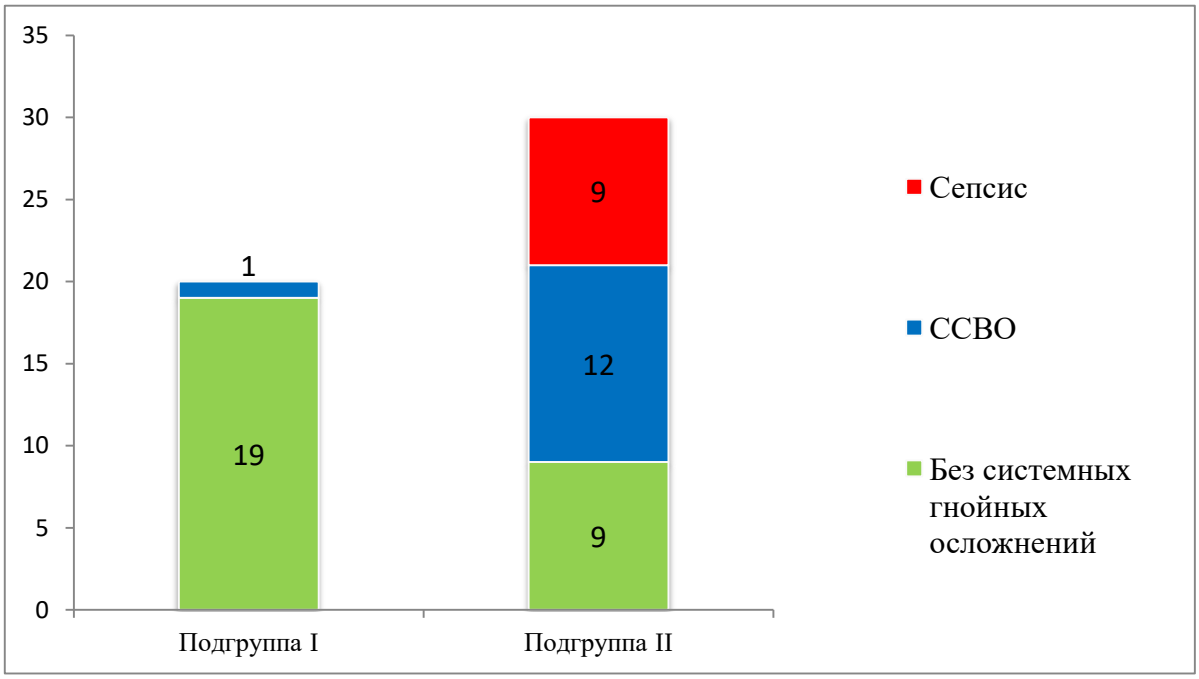


Рисунок 12. – Распределение пациентов с системными гнойными осложнениями спондилодисцита в подгруппах I и II

Согласно данным, предоставленным на рисунке 12, течение болезни у пациентов II подгруппы осложнялось ССВО и сепсисом в 21 случае (70%), в то время как у пациентов I подгруппы ССВО был отмечен только 1 раз (5%), а сепсис диагностирован не был. Различия в частоте встречаемости системных гнойных осложнений у пациентов подгрупп I и II были статистически значимы ($p_{ссво+сепсис} < 0,0001$; $p_{ссво} = 0,008$, $p_{сепсис} = 0,007$).

У пациентов с СЭА сепсис встречался в 9 случаях – 39,1%.

Интоксикационный синдром у пациентов с НГЗП

Для определения тяжести интоксикационного синдрома учитывали следующие показатели:

1. Нейтрофильно – лимфоцитарный индекс:

НЛИ = $К_н$ / $К_л$,

где: $К_н$ – количество нейтрофилов, $К_л$ – количество лимфоцитов

2. Лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф – Калифа:

$$ЛИИ = [4К_м + 3К_{мм} + 2К_{п.н.г} + К_{с.н.г} \times (К_п + 1)] / [(К_{мц} + К_л) \times (К_{э.г} + 1)],$$

где: $К_м$ – количество миелоцитов
$К_{мм}$ – количество метамиелоцитов
$К_{п.н.г}$ – количество палочкоядерных нейтрофильных гранулоцитов
$К_{с.н.г}$ – количество сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов
$К_п$ – количество плазмоцитов
$К_{мц}$ – количество моноцитов
$К_{э.г}$ – количество эозинофильных гранулоцитов

3. Гематологический показатель интоксикации по В. С. Васильеву с дополнениями П. И. Потейко:

$$ГПИ = ЛИИ \times Z_{лей} \times Z_{СОЭ} \times Z_{эр},$$

где: ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации
$Z_{лей}$ – коэффициент, соответствующий количеству лейкоцитов
$Z_{СОЭ}$ – коэффициент, соответствующий СОЭ
$Z_{эр}$ – коэффициент, соответствующий количеству эритроцитов
Коэффициенты определялись по таблицам [46]

4. Ядерный индекс степени эндотоксикоза:

$$ЯИСЭ = [К_{мц} + К_{мм} + К_{пнг}] / [К_{снг}],$$

где: $К_{мц}$ – количество моноцитов
$К_{мм}$ – количество метамиелоцитов
$К_{п.н.г}$ – количество палочкоядерных нейтрофильных гранулоцитов
$К_{с.н.г}$ – количество сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов

5. Индекс иммунореактивности:

$$ИИР = [К_{лфц} + К_{э.г}] / [К_{мц}],$$

где: $К_{лфц}$ – количество лимфоцитов
$К_{э.г}$ – количество эозинофильных гранулоцитов
$К_{мц}$ – количество моноцитов

Таблица 11. - Показатели интоксикационных индексов у пациентов со спондилодисцитом и ЗД

Показатель	**ЗД** n = 30	**Спондилодисцит** n = 50	**Подгруппа I** n = 20	**Подгруппа II** n = 30	$P_{Mann-Whitney}$
НЛИ	1,85 [1,5-2,44]	3,54 [2,58-6,42]	2,78 [2,2-3,46]	4,92 [3,32-9,78]	$P_{зд-общ} < 0,001$ $P_{зд-I} = 0,0006$ $P_{зд-II} < 0,0001$ $P_{I-II} = 0,0013$
ЛИИ	1,40 [1,12-1,86]	2,79 [2,07-5,05]	2,12 [1,66-2,53]	3,71 [2,50-8,25]	$P_{зд-общ} < 0,0001$ $P_{зд-I} = 0,0013$ $P_{зд-II} < 0,0001$ $P_{I-II} = 0,0008$
ГПИ	1,40 [1,12-1,86]	9,56 [4,32-21,02]	4,24 [2,13-8,1]	17,23 [8,14-31,78]	$P_{зд-общ} < 0,0001$ $P_{зд-I} < 0,0001$ $P_{зд-II} < 0,0001$ $P_{I-II} < 0,0001$
ЯИСЭ	0,15 [0,13-0,18]	0,14 [0,09-0,24]	0,15; [0,10-0,2]	0,14 [0,09-0,26]	$P_{зд-общ} = 0,622$ $P_{зд-I} = 0,889$ $P_{зд-II} = 1$ $P_{I-II} = 0,88$
ИИР	5,13 [4,33-6,40]	4,5 [3,20-8,0]	4,58 [3,69-9,33]	4,45 [3,0-7,67]	$P_{зд-общ} = 0,159$ $P_{зд-I} = 0,399$ $P_{зд-II} = 0,145$ $P_{I-II} = 0,3$

При изучении интоксикационных индексов у пациентов со спондилодисцитом проспективной группы были установлены статистически значимые различия в показателях НЛИ, ЛИИ и ГПИ. Уровни таких показателей, как ЯИСЭ и ИИР у пациентов с НГЗП как в сравнении со здоровыми добровольцами, так и между группами I и II статистически не различались.

Разделение пациентов на подгруппы позволило выявить статистически значимые различия в степени выраженности интоксикационного синдрома при неосложненном течении гнойно-воспалительного процесса и при распространении воспалительного очага за пределы тела позвонка и/или межпозвонкового диска. Наиболее наглядно это демонстрировал ГПИ. Так, у пациентов подгрупп I и II данный показатель отличался в 4,06 раза: 4,24 [2,13-8,1] и 17,23 [8,14-31,78] соответственно ($P_{I-II} < 0,0001$), в то время как ГПИ всех пациентов с НГЗП равнялся 9,56 [4,32-21,02].

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод, что лечение пациентов с осложненными форами спондилодисцита, а также их предоперационная подготовка должна включать более активные методы дезинтоксикационной терапии, а хирургическая санация гнойного очага должна быть выполнена в максимально быстрые сроки.

Показатели интоксикационного синдрома у пациентов с СЭА представлены в таблице 12.

Таблица 12. – Показатели интоксикационных индексов у пациентов с СЭА и ЗД

Показатель	**ЗД** n = 30	**Пациенты с СЭА** n = 23	$P_{Mann-Whitney}$
НЛИ	1,9 [1,5-2,4]	4,8 [3,13-10,0]	p < 0,001
ЛИИ	1,4 [1,1-1,9]	4,1 [2,3-8,2]	p < 0,005
ГПИ	1,4 [1,1-1,9]	11,8 [8,7-31,8]	p < 0,001
ЯИСЭ	0,2 [0,1-0,2]	0,2 [0,1-0,2]	p = 0,84
ИИР	5,1 [4,3-6,4]	3 [2,5-7]	p < 0,02

При анализе интоксикационного синдрома у 23 пациентов с СЭА обеих групп были установлены статистически значимые (p<0,05) различия в показателях НЛИ, ЛИИ, ГПИ, ИИР по сравнению с группой ЗД, что указывало на тяжелое течение воспалительного процесса. Причем, статистически значимое снижение ИИР свидетельствовало о наличии нарушений в системе иммунитета, что возможно является одной из причин возникновения септических эмболов в кровотоке с последующей фиксацией их в эпидуральном пространстве и прогрессировании СЭА.

ДИАГНОСТИКА НГЗП

Лабораторные методы диагностики

В анализах крови выявляют отклонения, специфичные для воспалительного процесса: лейкоцитоз, повышение СОЭ, СРБ, прокальцитонина. Лейкоцитоз возможно выявить у 30% - 50% пациентов с НГЗП.

СРБ – острофазный белок, быстрее нормализующийся по времени, чем СОЭ. Повышение СРБ при НГЗП наблюдается у 90% пациентов. Быстрое уменьшение уровня СРБ показывает на правильный выбор терапии и обусловливает переход от внутривенного применения антибиотиков к пероральному приему.

Чувствительным, но малоспецифичным маркером инфекции является СОЭ. Во многих исследованиях данный показатель повышен более чем в 90% случаев, его значение в среднем составляет от 43 до 87 мм/ч. Падение СОЭ на 25% и больше считается хорошим прогностическим признаком терапии. Исследование прокальцитонина – достоверный индикатор ССВО и сепсиса. Данное исследование позволяет проводить дифференциальную диагностику бактериального и небактериального воспаления, оценить тяжесть состояния пациента и продуктивность лечения.

Таблица 13. – Показатели ОАК у пациентов со спондилодисцитом и ЗД

Показатель	**ЗД** n = 30	**Спондило-дисцит** n = 50	**Подгруппа I** n = 20	**Подгруппа II** n = 30	$P_{Mann–Whitney}$
Лейкоциты ($x10^9$/л)	5,95 [5,1-6,8]	9,78 [7,3-13,1]	7,34 [6,5-9,42]	11,35 [9,48-15,8]	$P_{зд-общ} < 0,001$ $P_{зд-I} = 0,001$ $P_{зд-II} < 0,0001$ $P_{I-II} < 0,0001$
Эритроциты ($x10^{12}$/л)	4,6 [4,48-4,70]	3,99 [3,56-4,34]	4,25 [3,92-4,63]	3,79 [3,32-4,23]	$P_{зд-общ} < 0,001$ $P_{зд-I} = 0,015$ $P_{зд-II} < 0,0001$ $P_{I-II} = 0,003$
Гемоглобин (г/л)	137,5 [130-146]	113,5 [101-126]	124 [110-136]	108,5 [96-121]	$P_{зд-общ} < 0,001$ $P_{зд-I} = 0,0008$ $P_{зд-II} < 0,0001$ $P_{I-II} = 0,0037$
СОЭ (мм/ч)	6 [5-8]	51 [38-60]	45,5 [25,5-55,5]	54,5 [45-63]	$P_{зд-общ} < 0,001$ $P_{зд-I} < 0,0001$ $P_{зд-II} < 0,0001$ $P_{I-II} = 0,018$

Данные, приведенные в таблице 13, свидетельствуют о наличии статистически значимых различий в показателях ОАК у ЗД и пациентов со спондилодисцитом.

У пациентов со спондилодисцитом без разделения на подгруппы выявлено повышенное содержание лейкоцитов в ОАК – 9,78 [7,3-13,1] $x10^9$/л, что соответствует литературным данным. Однако у пациентов подгруппы I уровень лейкоцитов крови оставался в пределах нормы – 7,34 [6,5-9,42] $x10^9$/л, в то время как у пациентов подгруппы II отмечался выраженный лейкоцитоз 11,35 [9,48-15,18]$x10^9$/л (P_{I-II} < 0,0001). Отсутствие повышения уровня лейкоцитов крови у пациентов подгруппы I представляет собой важную диагностическую ценность, указывая на то, что при неосложненном течении гнойно-воспалительного процесса в позвоночном ключевую роль в выставлении диагноза играют визуализационные методы (КТ, МРТ, остеосцинтиграфия).

Также при развитии гнойных осложнений течение заболевания сопровождалось развитием анемии. Уровень эритроцитов ОАК составил 3,79 [3,32-4,23] $x10^{12}$/л, а уровень гемоглобина – 108,5 [96-121] г/л. У пациентов подгруппы I уровень эритроцитов крови и гемоглобин оставались в пределах нормы. Данные различия свидетельствуют о необходимости постоянного контроля уровня эритроцитов, гемоглобина крови и, при необходимости, восстановлении ее кислород - транспортной функции у пациентов подгруппы II, особенно при выполнении оперативного лечения.

СОЭ была повышена у всех пациентов со спондилодисцитом, однако у пациентов подгруппы II данный показатель был статистически значимо выше (p = 0,018), чем у пациентов подгруппы I.

Выявленные различия в показателях ОАК свидетельствуют о более тяжелом течении патологического процесса у пациентов с осложненными формами спондилодисцита и о необходимости применения более активной лечебной тактики у данной группы пациентов.

Показатели общего анализа крови у пациентов с СЭА приведены в таблице 14.

Таблица 14. – Показатели ОАК у пациентов с СЭА и ЗД

Показатель	**ЗД** n = 30	**Пациенты с СЭА** n = 23	$P_{Mann-Whitney}$
Эритроциты, 10^{12}/л	4,6 [4,5-4,7]	4,2 [3,4-4,4]	p <0,02
Гемоглобин, г/л	136 [130-146]	123 [106-129]	p < 0,02
СОЭ, мм/ч	6 [5-8]	53 [45-61]	p < 0,01
Лейкоциты, 10^9/л	5,9 [5,1-6,8]	10,9 [7,5-3,9]	P < 0,01

Показатели биохимического анализа крови у пациентов со спондилодисцитом и ЗД предоставлены в таблице 15.

Таблица 15. – Показатели БАК у пациентов со спондилодисцитом и ЗД

Показатель	ЗД	Спондило-дисцит	Подгруппа I	Подгруппа II	$P_{Mann-Whitney}$
Белок общий (г/л)	79 [76-80] n = 30	69 [64-74] n = 49	72 [66-75] Nn = 19	66 [60-73] n = 30	$P_{зд-общ}$ <0,001 $P_{зд-I}$ =0,0001 $P_{зд-II}$ <0,0001 P_{I-II} =0,03
Альбумин (г/л)	44 [40-47] n = 30	35 [30-40,5] n = 32	40,5 [39-42] n = 14	31,5 [28-35] n = 18	$P_{зд-общ}$ <0,001 $P_{зд-I}$ <0,0001 $P_{зд-II}$ <0,0001 P_{I-II} =0,0005
Глобулин (г/л)	34 [30-38] n = 30	32 [28-38] n = 32	30 [27-38] n = 14	33,5 [28-38] n = 18	$P_{зд-общ}$=0,418 $P_{зд-I}$ = 0,208 $P_{зд-II}$ = 0,881 P_{I-II} = 0,482
Фибриноген (г/л)	3,10 [2,90-3,60] n = 30	7,3 [6,4-9,0] n = 39	6,70 [5,95-8,45] n = 16	8 [6,8-9,6] n = 23	$P_{зд-общ}$ <0,001 $P_{зд-I}$ < 0,0001 $P_{зд-II}$ < 0,0001 P_{I-II} = 0,116
Альбумин / глобулин	1,29 [1,11-1,58] n = 30	1,03 [0,8-1,4] n = 32	1,40 [1,02-1,5] n = 14	0,99 [0,78-1,08] n = 18	$P_{зд-общ}$=0,015 $P_{зд-I}$ = 0,791 $P_{зд-II}$ < 0,0001 P_{I-II} = 0,01
Альбумин / фибриноген	13,94 [12,16-15,0] n = 30	4,56 [3,8-5,7] n = 25	5,81 [4,75-6,38] n = 12	3,85 [3,6-4,34] n = 13	$P_{зд-общ}$ <0,001 $P_{зд-I}$ = 0,0001 $P_{зд-I\,I}$ <0,0001 P_{I-II} = 0,005

Уровень общего белка крови у пациентов со спондилодисцитом оставался в пределах нормы – 69 [64-74] г/л. Наиболее низкий уровень белка крови наблюдался у пациентов подгруппы II – 66 [60-73] г/л.

Более подробные данные были получены при изучении белковых фракций. Уровень альбумина крови у пациентов подгруппы I был в пределах нормы – 40,5 [39-42] г/л, в то время как у пациентов подгруппы II уровень данной фракции белков снизился до 31,5 [28-35] г/л. Развитие гипоальбуминемии у пациентов с осложненными формами спондилодисцита было статистически значимо ($P_{зд-II}$ < 0,0001, P_{I-II} = 0,0005).

Изменения уровня глобулинов в крови пациентов со спондилодисцтом не были статистически подтверждены. Однако при изучении уровня фибриногена крови пациентов со спондилодисцитом установлен повышенный уровень данной глобулиновой фракции. В подгруппах I и II уровень фибриногена равнялся соответственно 6,70 [5,95-8,45] и 8 [6,8-9,6] г/л и был

статистически значимо выше, чем у ЗД – 3,10 [2,90-3,60] г/л ($P_{зд-I}$ < 0,0001, $P_{зд-II}$ < 0,0001). В то же время при сравнении данного показателя между подгруппами I и II статистически значимых различий выявлено не было (P_{I-II} = 0,116), что указывает на невозможность применения уровня фибриногена крови для диагностики наличия гнойных осложнений.

Снижение уровня альбумина крови и повышение провоспалительных факторов у пациентов со спондилодисцитом привело к изменению соотношений альбумин / глобулин и альбумин / фибриноген.

Соотношение альбумин / глобулиновых фракций в крови пациентов с НГЗП без разделения на подгруппы составило 1,03 [0,83-1,40] и было статистически достоверно ниже, чем у ЗД ($P_{зд-общ}$ = 0,015).

Однако при разделении пациентов на подгруппы установлено, что статистически значимые изменения в данном показателе происходят только при развитии гнойных осложнений. Так, у пациентов подгруппы II данный индекс составил 0,99 [0,78-1,08] и статистически значимо отличался от такового у ЗД ($P_{зд-II}$ < 0,0001) и пациентов подгруппы I (P_{I-II} = 0,01).

Более выраженные изменения наблюдались в соотношении альбуминов и фибриногена. У пациентов подгруппы I данный показатель составил 5,18 [4,75-5,74] и был статистически достоверно ниже, чем у ЗД ($P_{зд-I}$ = 0,0001). У пациентов подгруппы II соотношение альбумин/фибриноген было самым низким и равнялось 3,85 [3,6-4,34], что статистически значимо отличается от ЗД ($P_{зд-II}$ < 0,0001) и подгруппы I (P_{I-II} = 0,005).

Таким образом, при развитии у пациентов со спондилодисцитом гнойных осложнений наблюдается диспротеинмения с наиболее ярко выраженной гипоальбуминемией. В свою очередь, снижение уровня альбумина крови и повышение провоспалительных факторов (в частности фибриногена) ведет к статистически значимому снижению соотношений альбумин/глобулин и альбумин/фибриноген, с наименьшими показателями данных индексов у пациентов II подгруппы. Таким образом, пациенты II подгруппы характеризуются более тяжелым течением заболевания, что отражается в статистически значимом повышении содержания лейкоцитов в крови, СОЭ, а также снижении гемоглобина и эритроцитов. Развитие диспротеинемии у пациентов подгруппы II выражается в статистически значимом снижении уровня альбумина крови и повышении уровня фибриногена, что в свою очередь ведет к снижению альбумин / глобулинового и альбумин / фибриогенового соотношений.

Микробиологические методы исследования

Для верификации возбудителя возможны следующие диагностические мероприятия: трехкратный посев крови на гемокультуру, чрескожная аспирационная или трепанбиопсия пораженного межпозвонкового диска /

позвонка или паравертебрального абсцесса под УЗИ или рентген – контролем, открытая биопсия.

Гемокультура может быть отрицательной у 75% пациентов, в особенности, если процесс вызван низковирулентными микроорганизмами. Гемокультуры, полученные на высоте лихорадки, предоставляют более достоверный результат.

Выявление туберкулезного характера патологического процесса требует назначения специальных антибактериальных препаратов независимо от того, выполнялась хирургическая обработка воспалительного очага или нет. Поэтому у всех пациентов с воспалительными спондилопатиями должна проводиться диагностика, направленная на выявление туберкулезного характера поражения позвоночника.

Проба Манту выявляет только активный туберкулезный процесс, и, к сожалению, дает большую частоту ошибочных результатов. Диаскинтест – более чувствительная методика, позволяющая выявить инфицированность пациента туберкулезом. Данные методы являются наиболее простыми и дешевыми, но не окончательными.

Если оперативное лечение не планируется, а дифференциальная диагностика между специфическим и неспецифическим процессами необходима, производится трепанобиопсия очага поражения.

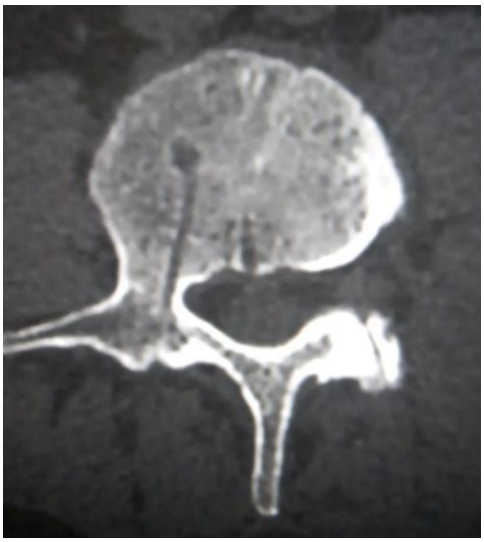


Рисунок 13. – КТ позвонка после выполнения чрескожной транспедикулярной трепанбиопсии (визуализируется канал от трепана)

Ткани, полученные в результате биопсии или во время операции, подвергаются современным методам определения ДНК *M. tuberculosis*: LPA (Хайн-тест), (BACTEC и GeneXpert). Данные методы являются наиболее быстрыми и точными при диагностике туберкулеза. Важное преимущество их – возможность одновременного определения лекарственной устойчивости микобактерий.

Для идентификации возбудителя у пациентов в предоперационном периоде, а также у пациентов, проходивших консервативный курс лечения, выполнялось исследование крови на стерильность.

При выполнении оперативного лечения, а также при каждой последующей санации гнойного очага (в случае применения этапного оперативного лечения) производился интраоперационный забор биологического материала (некротизированные межпозвонковые диски, тела позвонков, паравертебральные мягкие ткани с признаками гнойно-воспалительного процесса, содержимое паравертебральных и эпидуральных абсцессов) для бактериологического исследования. Для исключения туберкулезного характера поражения структур позвоночного столба биологический материал отправлялся на гистологическое исследование и в Витебский областной клинический противотуберкулезный диспансер на BACTEC и GeneXpert.

Результаты микробиологических исследований у пациентов со спондилодисцитом представлены в таблице 15.

Таблица 15. – Этиология спондилодисцитов

Гемокультура n = 124		**Интраоперационный материал** n = 67	
Возбудитель	n	Возбудитель	n
S. aureus	1	*S. aureus*	12
K. pneumoniae	2	*K. pneumoniae*	3
E. faecalis	1	*P. aeruginosa*	9
P. aeruginosa	1	*P. mirabilis + Acinetobacter spp.*	1
Микрофлора не выделена	119	Микрофлора не выделена	42

При бактериологическом исследовании интраоперационного биологического материала 23 пациентов в СЭА, положительный результат был получен у 17 человек – 73,9%.

Из 17 выделенных микроорганизмов 16 изолятов были грамположительными – 94,1% и один – грамотрицательным (5,9%), который был идентифицирован как *K. pneumoniae.* Все 16 грамположительных клинических изолятов были представителями рода *Staphylococcus:* из них в 15 случаях был выделен *S. aureus* и в одном (5,9%) – *S. epidermidis* (рисунок 14).

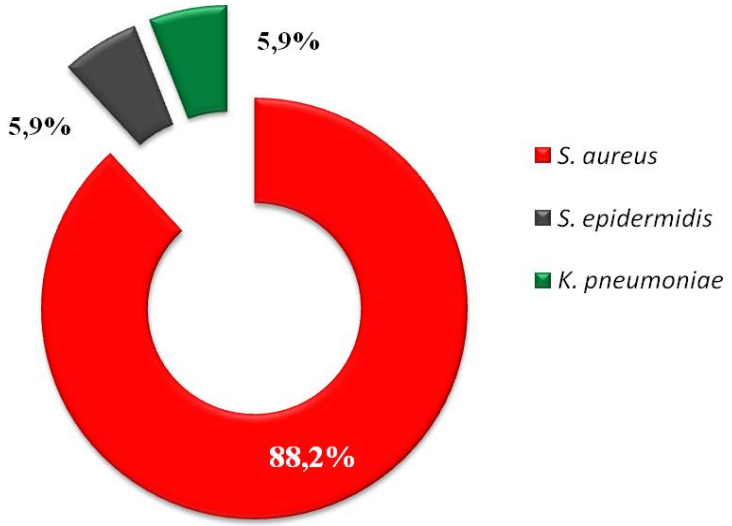


Рисунок 14. – Возбудители СЭА

Методы визуализации патологического очага

Длительное время основным методом диагностики остеомиелита позвоночника был рентгенологический метод. Однако первые рентгенологические признаки деструкции позвонка выявляются лишь к концу второй-четвертой недели от начала заболевания.

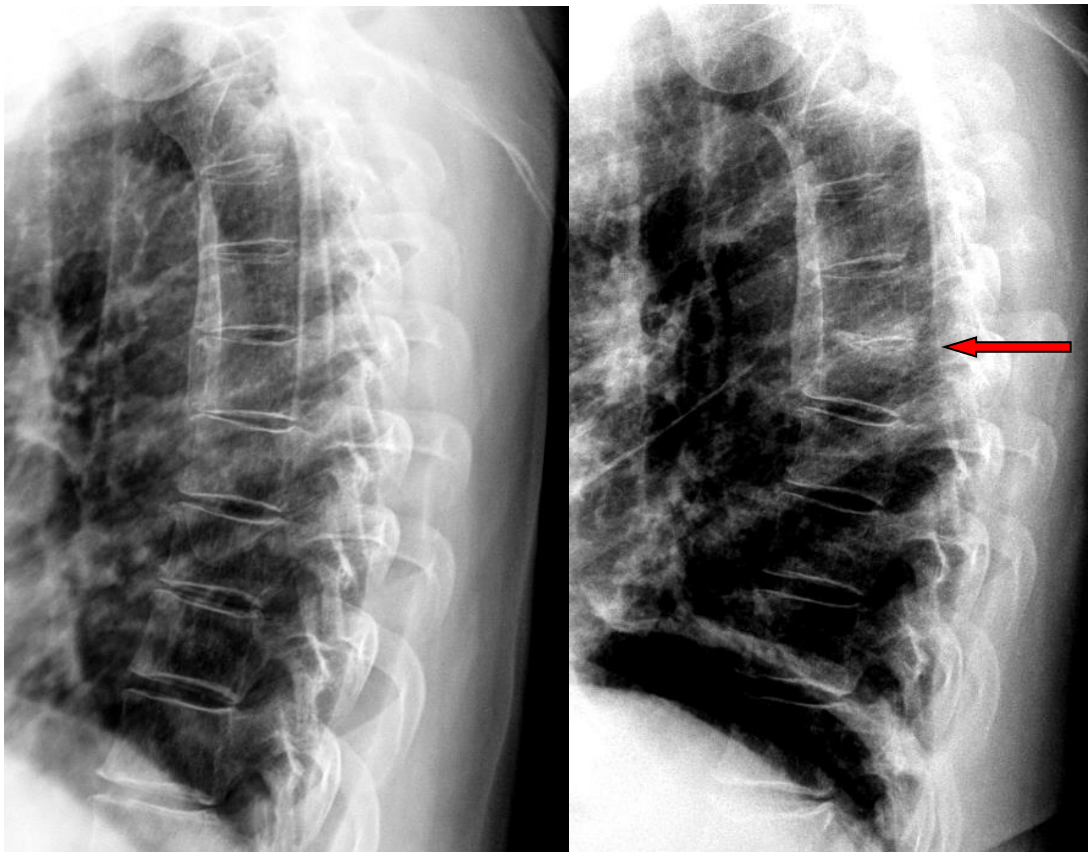


Рисунок 15. – Рентгенограмма грудного отдела позвоночника
слева – при проявлении первых клинических признаков, справа – через 1 месяц

Наиболее современными методами визуализации при диагностике заболеваний позвоночника являются КТ и МРТ.

КТ позволяет оценить наличие костных сращений и деструктивных изменений в костной ткани, фрагментацию, разрушение одного или двух соседних позвонков с поражением межпозвонкового диска.

Рисунок 16. – КТ пациента через 1 месяц после начала заболевания

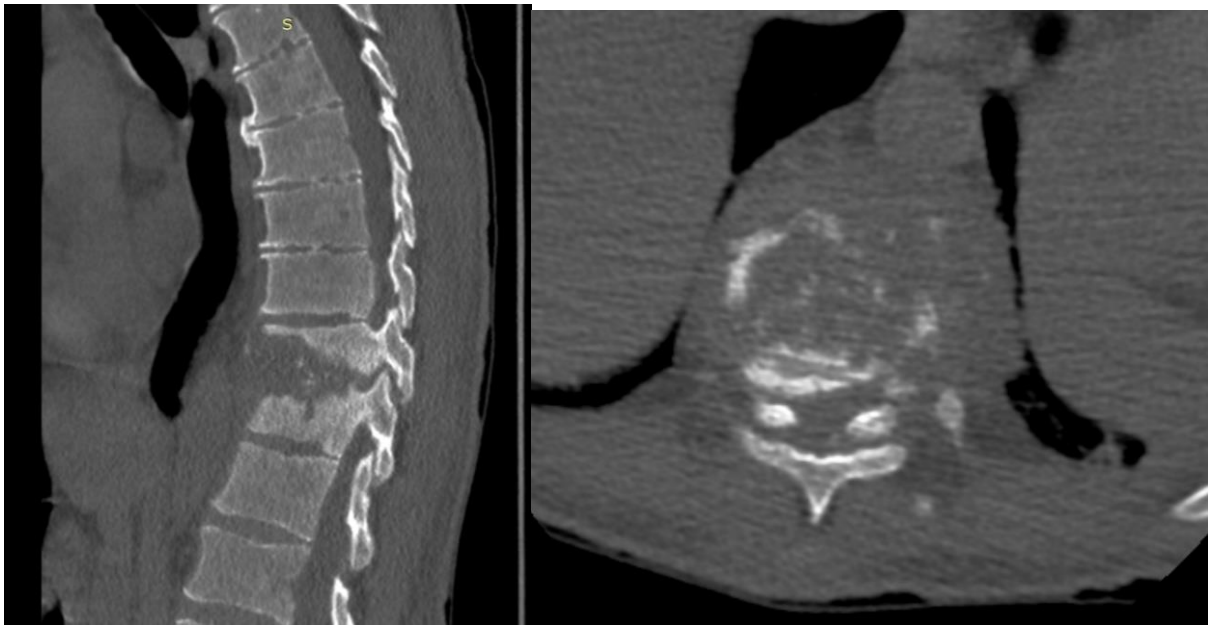


Рисунок 17. – КТ деструкции тела позвонков > 50%

При МРТ (самый эффективный инструментальный метод диагностики эпидурита и спондилодисцита) обследовании спинного мозга выявляется смещение последнего, сужение позвоночного канала. При обследовании костных структур позвоночника: в телах и дужках позвонков определяются признаки воспалительных и/или деструктивных изменений. Зоны пораженных мягких тканей представлены гетерогенным сигналом. Межпозвонковые диски, тела позвонков с отеком, снижением высоты.

При МРТ в Т2 изображении можно выявить неоднородное изменение плотности тканей эпидурального, паравертебрального, забрюшинного пространств, средостения, глубоких клетчаточных пространств шеи (в зависимости от уровня поражения), ткани диска, деформацию дурального мешка, паравертебральные абсцессы, межмышечные флегмоны. МРТ демонстрирует вовлечение дискового пространства и тел позвонков, позволяет исключить паравертебральный или СЭА, но малоинформативна для определения сращения костей в отличие от КТ.

Характерные изменения: в режиме Т1 – пониженный сигнал от диска и прилежащей части тела позвонка, в режиме Т2 – повышенный сигнал от этих структур. МРТ является методом выбора в инструментальной диагностике воспалительных спондилопатий. Его чувствительность составляет примерно 96%, специфичность – 93%, а точность – 94%. Его преимущество перед другими методами заключается в способности не только исследовать очаг поражения, но и визуализировать эпидуральное пространство а также спинной мозг. Характерные изменения заключаются в снижении интенсивности сигнала от межпозвонкового диска и прилегающих тел позвонков в режиме Т1, усилении сигнала в режиме Т2 и потеря четкости концевых пластинок в режиме Т1.

Контрастирование гадолинием повышает точность исследования (особенно при ранней диагностике, когда другие изменения могут отсутствовать), а также помогает дифференцировать инфекционное поражение от дегенеративных изменений и новообразований

Рисунок 18. – МРТ спондилодисцита Th_{8-9} с передним эпидуритом
слева МРТ режим Т1, справа МРТ режим Т2.

Радионуклидные методы диагностики

Методы радионуклидной диагностики широко используются в мировой практике для индикации очагов воспаления

При выполнении остеосцинтиграфического исследования выявляется накопление РФП в зоне воспалительного очага. Для радионуклидной диагностики спондилодисцита используют различные изотопы. Технеций-99m обладает высокой чувствительностью – до 90%, но менее высокой специфичностью – 78%. Галлий-67 используется в сочетании с рентгенографией, при этом чувствительность данного метода достигает 90%, специфичность – 100%, а точность – 94%.

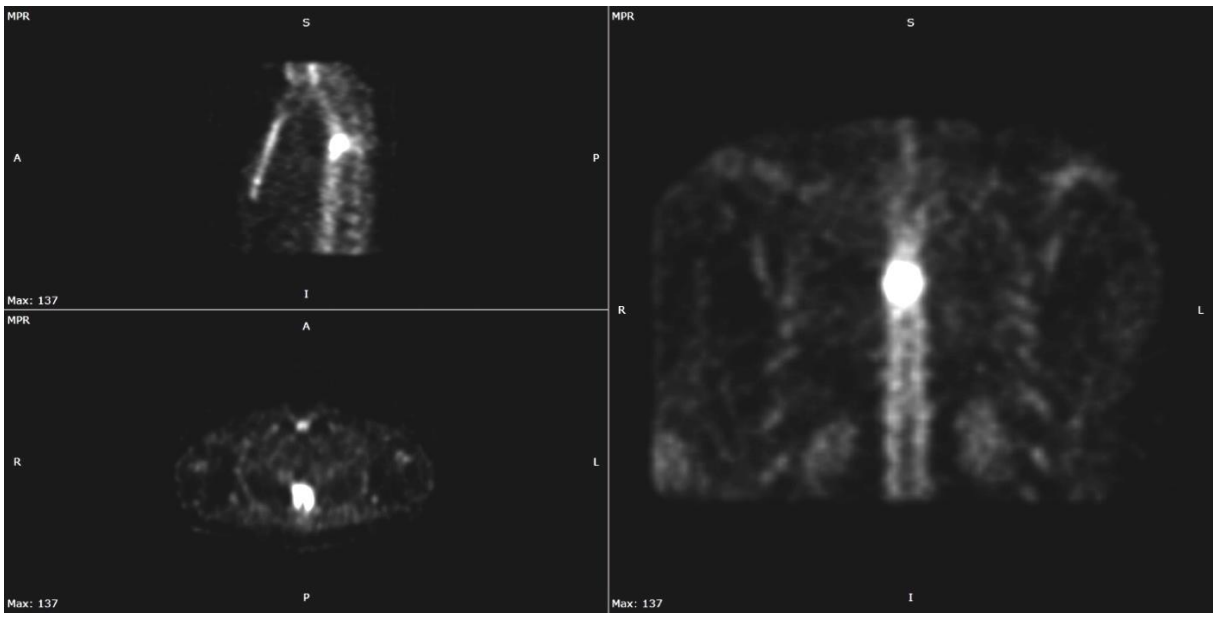


Рисунок 19. – Остеосцинтиграфия пациента со спондилодисцитом

Предпочтительность применения методов радионуклидной диагностики по сравнению с другими лучевыми методами заключается в патофизиологических механизмах накопления радиоактивного маркера в очаге воспаления. Благодаря этому методы ядерной медицины позволяют выявлять воспалительный процесс на различных стадиях его развития и даже при отсутствии грубых морфологических изменений. Также при помощи остеосцинтиграфии возможно эффективно оценивать активность воспаления, что позволяет наблюдать течение процесса при выборе консервативной тактики лечения.

Для определения активности воспалительного процесса в структурах позвоночного столба пациентам со спондилодисцитом (n=39) выполнялась остеосцинтиграфия с Тс-99. Медиана накопления РФП составила 210% [160-260] .

Для определения влияния активности воспалительного процесса в костных структурах позвоночника у пациентов со спондилодисцитом на показатели интоксикационного синдрома был выполнен корреляционный анализ между показателями накопления РФП и интоксикационными индексами. С целью исключения влияния на интоксикационный синдром гнойных осложнений (псоитов, эпидурита, эмпиемы плевры, медиастинита и др.) была изучена корреляция между степенью накопления РФП и интоксикационными индексами как без разделения на группы, так и отдельно у пациентов I подгруппы.

Корреляционной зависимости между степенью накопления РФП в структурах позвоночника и интоксикационными индексами выявлено не было (таблица 16).

Таблица 16. – Показатели корреляционного анализа между интоксикационными индексами и степенью накопления РФП в структурах позвоночника

	Подгруппы I и II НГЗП n=39	**p**	**Подгруппа I НГЗП** n=19	**p**
НЛИ – РФП (%)	$R_{Spearman}$ = -0,18	0,27	$R_{Spearman}$ = -0,10	0,67
ЛИИ – РФП (%)	$R_{Spearman}$ = -0,07	0,65	$R_{Spearman}$ = 0,15	0,53
ГПИ – РФП (%)	$R_{Spearman}$ = -0,15	0,35	$R_{Spearman}$ = -0,10	0,68
ЯИСЭ – РФП (%)	$R_{Spearman}$ = 0,12	0,47	$R_{Spearman}$ = 0,05	0,84
ИИР – РФП (%)	$R_{Spearman}$ = 0,10	0,55	$R_{Spearman}$ = 0,17	0,50

Данный факт свидетельствует о том, что воспалительный процесс в пределах тела позвонка и/или межпозвонкового диска имеет локальный характер, а появление выраженного интоксикационного синдрома, развития ССВО и сепсиса говорит о присоединении локальных гнойных осложнений (по данным статистически значимых различий НЛИ, ЛИИ и ГПИ, наличия ССВО и сепсиса у пациентов подгрупп I и II), при этом пациенты II подгруппы характеризуются более тяжелым течением заболевания, что отражается в статистически значимом повышении содержания лейкоцитов в крови, СОЭ, а также снижении гемоглобина и эритроцитов.

Развитие диспротеинемии у пациентов подгруппы II выражается в статистически значимом снижении уровня альбумина крови и повышении уровня фибриногена, что в свою очередь ведет к снижению альбумин / глобулинового и альбумин / фибриногенового соотношений.

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ДИАГНОСТИКИ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СО СПОНДИЛОДИСЦИТОМ

Паравертебральные гнойные осложнения спондилодисцита, как уже говорилось ранее, значительно усугубляют течение болезни и доставляют большие трудности в выполнении адекватного спондилодеза без развития реинфекции в области трансплантатов.

На сегодняшний день существует достаточно много достоверных методов диагностики спондилодисцита и его осложнений. Однако практически все они требуют наличия либо высокотехнологичного оборудования (КТ, МРТ, остеосцинтиграфия), либо дают лучевую нагрузку пациенту (КТ, остеосцинтиграфия). Поэтому в реальности их применение не может осуществляться для постоянного мониторинга течения данной патологии.

В то же время нами были выявлены достоверные различия в показателях лабораторных анализов и степени выраженности интоксикационного синдрома у пациентов с локализованной формой спондилодисцита и осложненными формами (паравертебральный абсцесс,

эмпиема плевры, псоит и др.). Выполнение же пациенту общего анализа крови является наименее затратным и наиболее рутинным и общедоступным методом в клинике любого уровня или даже в поликлинических условиях.

Учитывая вышеизложенное, мы предлагаем несколько методов диагностики паравертебральных гнойных осложнений, которые основаны на изменениях в общем анализе крови у пациентов со спондилодисцитом.

На первом этапе разработки нами был проведен кластерный анализ интоксикационных индексов 50 пациентов со спондилодисцитом. При выполнении кластерного анализа (tree – clustering, Ward’s method) НЛИ, ЛИИ и ГПИ пациенты разделились на 3 основных кластера.

Такие показатели, как ЯИСЭ и ИИР, не вошли в кластерный анализ ввиду отсутствия статистически значимых различий между ЗД и пациентами со спондилодисцитом в обеих подгруппах.

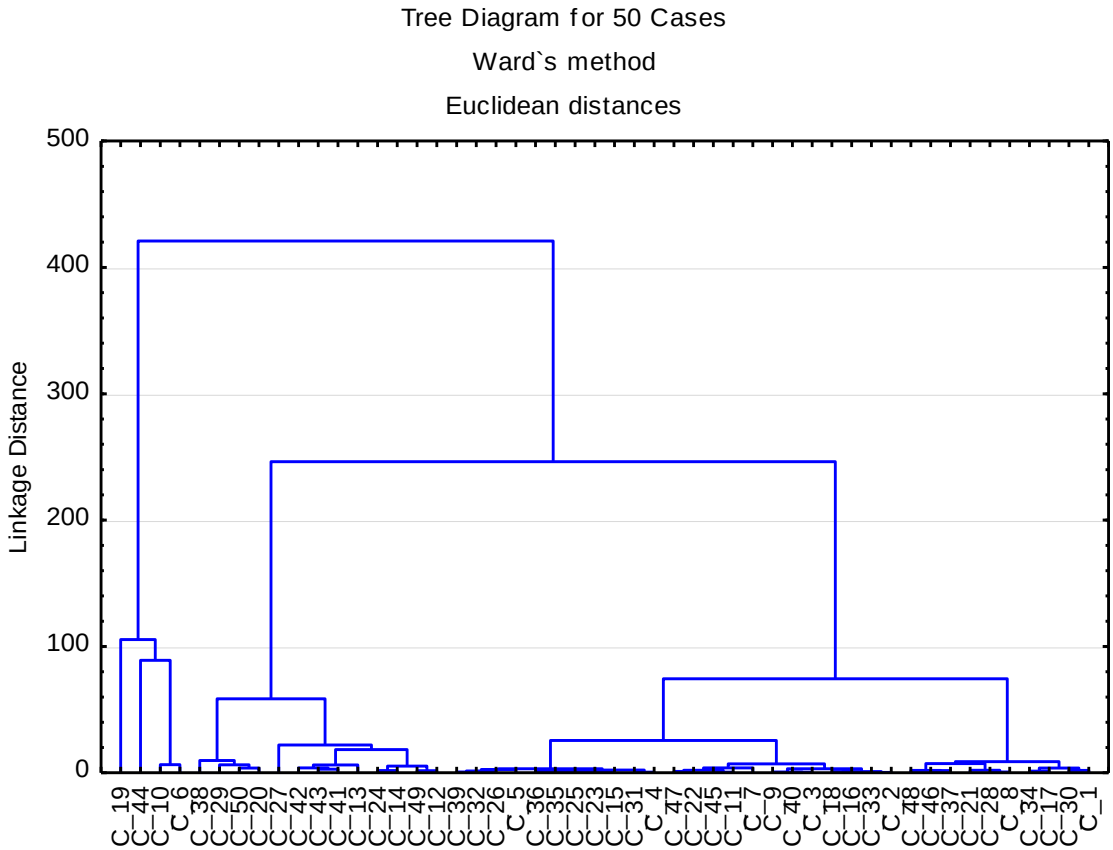


Рисунок 20. – Кластерный анализ (tree – clustering, Ward’smethod) показателей интоксикационных индексов у пациентов со спондилодисцитом

При выполнении кластерного анализа методом K-means установлено, что каждый интоксикационный индекс статистически значимо влиял на формирование кластера ($P_{НЛИ} < 0,0001$, $P_{ЛИИ} < 0,0001$, $P_{ГПИ} < 0,0001$) в равной мере.

Таблица 17. – Показатели среднего арифметического и стандартного отклонения показателей интоксикационных индексов в каждом кластере и достоверности влияния интоксикационных индексов на формирование кластеров

Показатель	**Cluster 1** n = 4	**Cluster 2** n = 13	**Cluster 3** n = 33	P_{signif}
НЛИ	38,07 ± 38,97	7,98 ± 4,37	3,29 ± 1,54	< 0,0001
ЛИИ	14,79 ± 5,41	6,11 ± 2,65	2,46 ± 1,06	< 0,0001
ГПИ	85,57 ± 33,15	25,91 ± 7,87	6,34 ± 3,90	< 0,0001

Примечание: данные в таблице предоставлены в виде M ± σ.

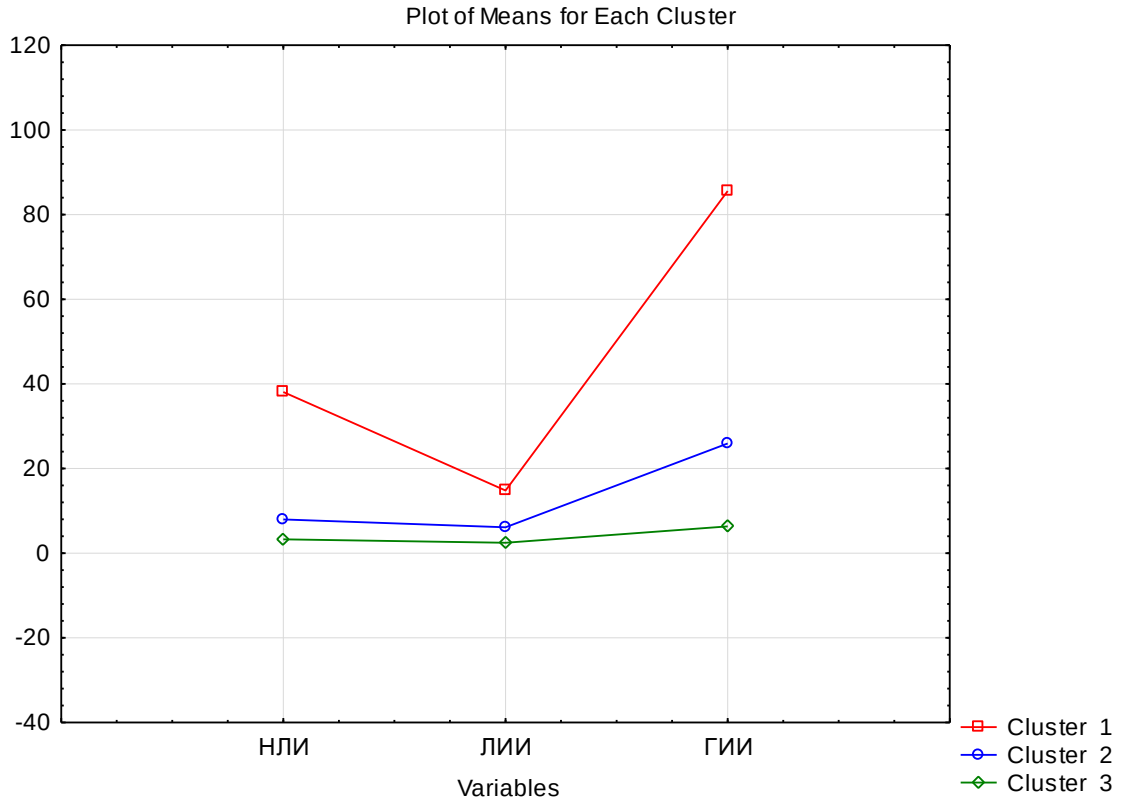


Рисунок 21. – Показатели средних значений интоксикационных индексов в кластерах

В первый кластер вошли 4 (100%) пациента II подгруппы с массивными гнойными осложнениями (2 пациента с СЭА и параспинальными абсцессами, 1 пациент с массивными двухсторонними паравертебральными абсцессами, 1 пациент с гнойно-некротическим псоитом).

Во второй кластер вошли 12 пациентов II подгруппы (92,3%) и 1 пациент I подгруппы (7,7%).

В третий кластер вошли 14 (42,4%) пациентов II подгруппы и 19 (57,6%) пациентов I подгруппы (95% от общего числа пациентов с неосложненными формами НГЗП).

Таким образом, в 1 и 2 кластерах преобладали пациенты со спондилодисцитом и наличием гнойных осложнений (в сумме 94,1%), а в 3 кластере – пациенты без гнойных осложнений (57,6%).

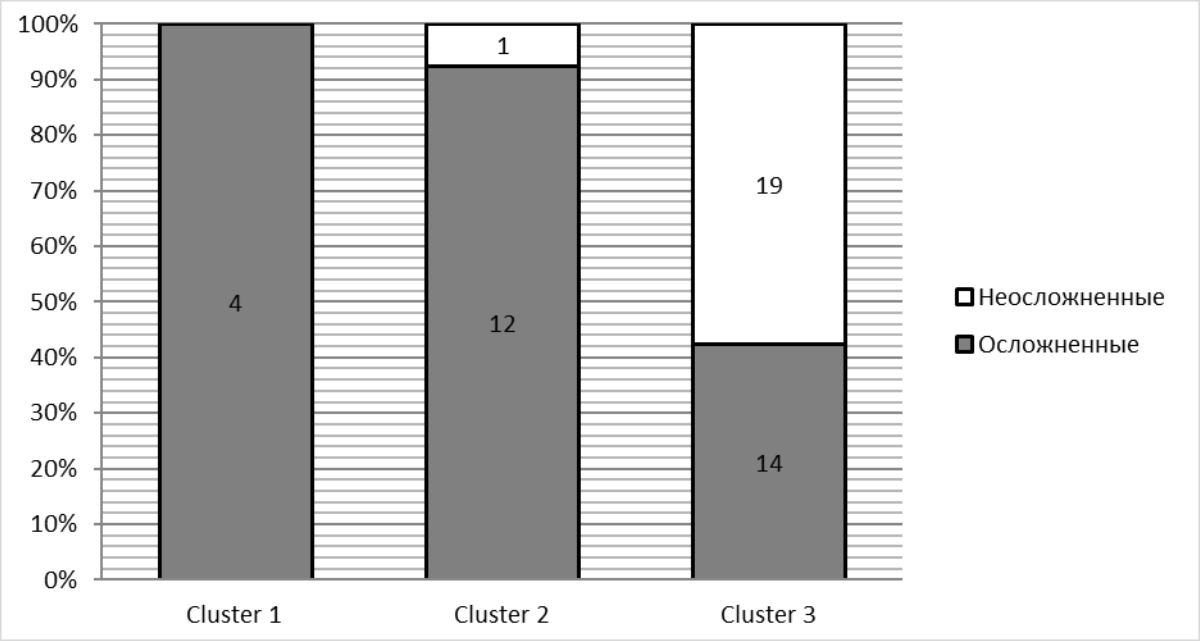


Рисунок 22. – Соотношение пациентов с осложненными и неосложненными формами спондилодисцита в кластерах

Такое распределение пациентов по кластерам подтверждает необходимость их разделения 2 основных подгруппы: неосложненные и осложненные.

Определение диагностических критериев интоксикационных индексов для диагностики у пациентов со спондилодисцитом гнойных осложнений

Для определения диагностических критериев интоксикационного синдрома при осложненном течении НГЗП был выполнен ROC – анализ показателей НЛИ, ЛИИ и ГПИ.

Так как статистически достоверных различий в ЯИСЭ и ИИР между I, II группами пациентов и ГС выявлено не было, то и ROC – анализ данных показателей не проводился.

При выполнении ROC анализа показателей интоксикации у пациентов I и II групп были установлены диагностические критерии, приведенные в таблице 18.

Таблица 18. – Диагностические критерии интоксикационных индексов у пациентов подгруппы I (неосложненные) и подгруппы II (осложненные)

Показатель	НЛИ	ЛИИ	ГПИ
Неосложненные формы спондилодисцита	≤ 3,00	≤ 2,54	≤ 6,93
Осложненные формы спондилодисцита	> 3,00	> 2,54	> 6,93
Чувствительность (%)	80,0	73,33	80,0
Специфичность (%)	70,0	80,0	75,0
AUC (%)	77,0	78,4	85,3

Графики ROC – кривых для интоксикационных индексов предоставлены на рисунке 23.

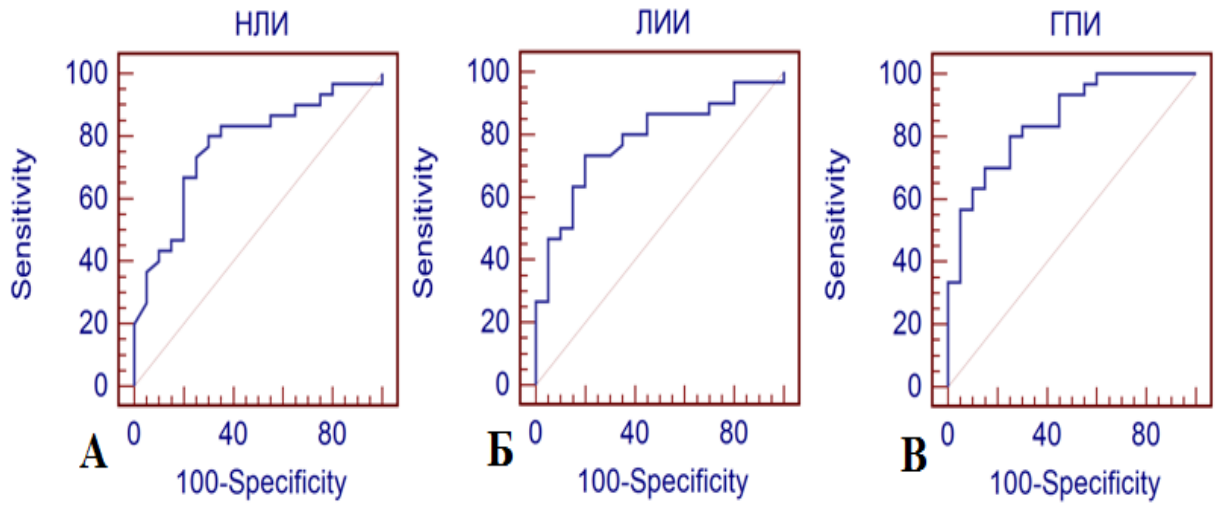


Рисунок 23. – ROC - кривые НЛИ (А), ЛИИ (Б) и ГПИ (В) у пациентов со спондилодисцитом в I и II подгруппах

Определение НЛИ и сравнение полученного показателя с установленным диагностическим критерием является самым простым методом диагностики паравертебральных гнойных осложнений.

Расчет ЛИИ и ГПИ – сложнее (по возрастанию), однако и диагностическая ценность данных индексов также увеличивается.

Формула расчета вероятности наличия у пациентов со спондилодисцитом гнойных осложнений по степени выраженности интоксикационного синдрома

Данный метод является наиболее сложным, однако включает в себя все показатели интоксикационных индексов, что повышает специфичность относительно других гнойно-воспалительных заболеваний.

Для построения математической модели диагностики наличия у пациента со спондилодисцитом гнойных осложнений по выраженности интоксикационного синдрома был использован метод логистической регрессии.

Математическая модель построена на значениях 3 интоксикационных индексов: НЛИ, ЛИИ и ГПИ. Такие показатели, как ИИР и ЯИСЭ не вошли в структуру модели, так как не было выявлено статистически значимого отличия данных индексов между группами пациентов.

Модель является статистически значимой ($P_{\chi 2}$ = 0,00015) и обладает прогностической способностью 74,0%. Коэффициент несогласия (odds ratio) был равен 8,25.

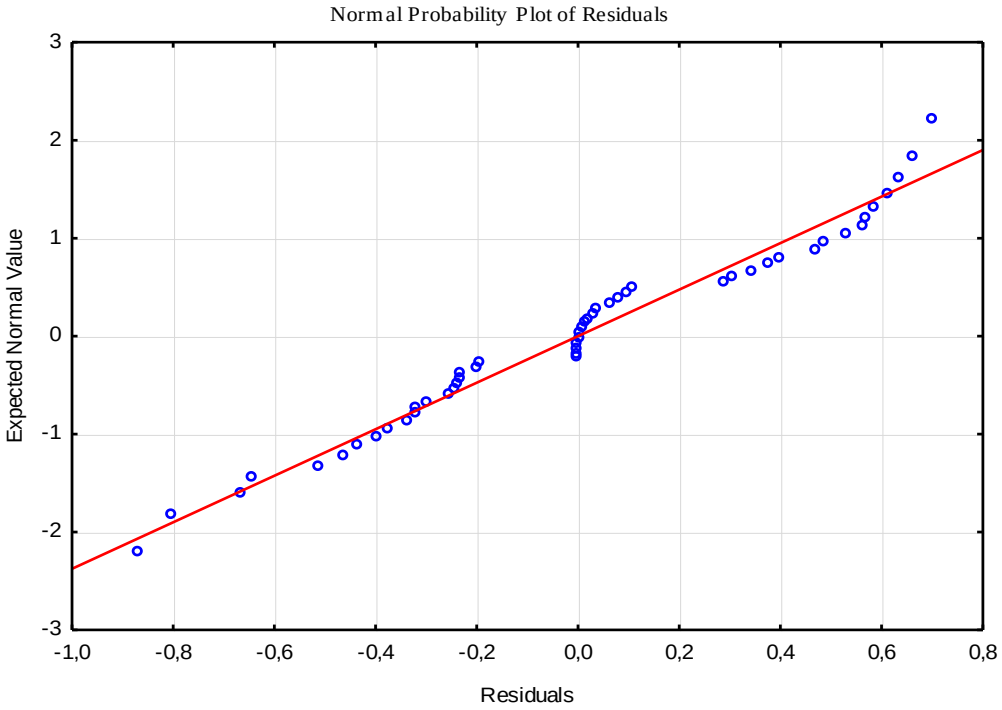


Рисунок 24. – Нормальный вероятностный график остатков в построенной модели

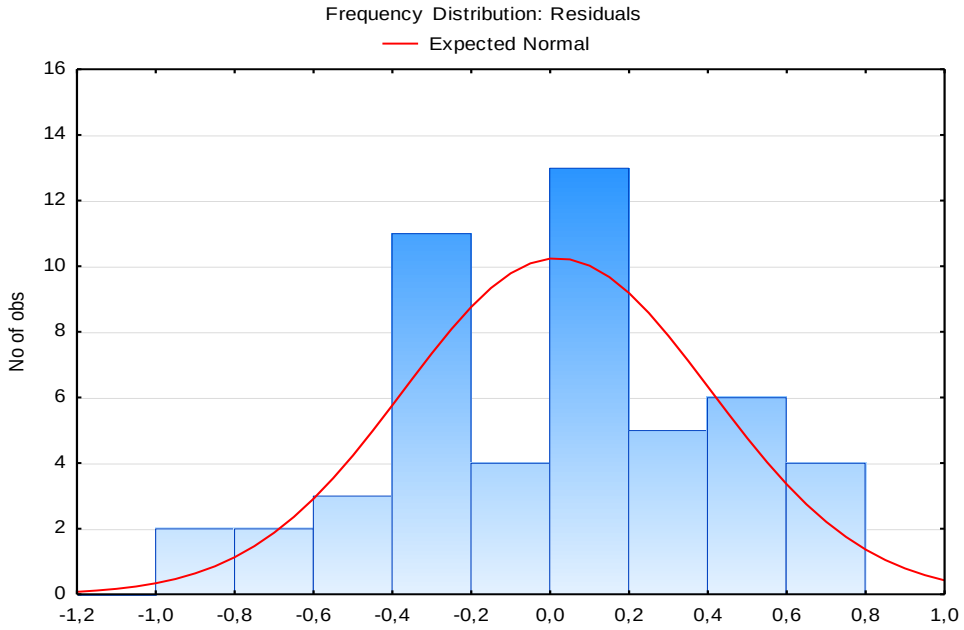


Рисунок 25. – Гистограмма распределения частот остатков в построенной модели относительно нормального распределения

Из полученной классификационной матрицы во II подгруппе пациентов модель обеспечила совпадение прогнозируемого исхода с реальным результатом в 73,33% случаев (совпадение наличия гнойных осложнений у 22 пациентов из 30). В I подгруппе пациентов совпадение прогнозируемого результата с реальным составило 75% (совпадение результатов у 15 из 20). Чувствительность модели составляет 73,3%, специфичность – 75%, безошибочность – 74%, доля ложноотрицательных ответов – 25%, а ложноположительных – 26,7%.

На основании результатов логистической регрессии была выведена формула для расчета вероятности наличия у пациента с НГЗП гнойных осложнений.

$$X = \frac{exp[-1{,}09 + (0{,}20 * ГПИ) + (-0{,}59 * ЛИИ) + (0{,}25 * НЛИ)]}{1 + exp[-1{,}09 + (0{,}20 * ГПИ) + (-0{,}59 * ЛИИ) + (0{,}25 * НЛИ)]}$$

Где X – вероятность наличия у пациента с НГЗП гнойных осложнений, НЛИ, ЛИИ и ГПИ – интоксикационные индексы.

Несмотря на «громоздкость» приведенной формулы, современные программы, например, Microsoft Excel, LibreOffice и др. позволяют автоматизировать расчет, что значительно упрощает задачу.

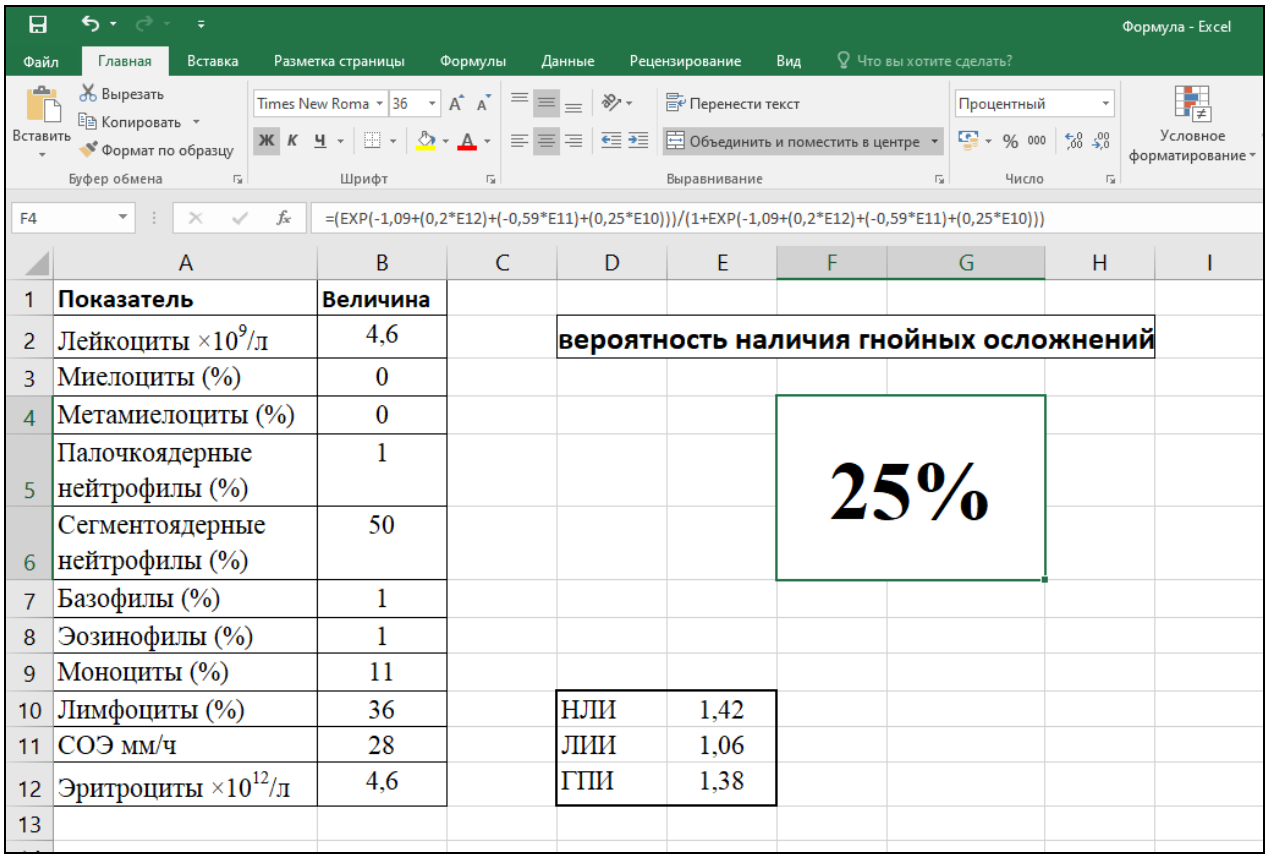


Рисунок 26. – Расчет вероятности наличия у пациента с НГЗП гнойных осложнений программе Microsoft Excel

Клинические примеры применения математической модели расчета вероятности наличия у пациента с НГЗП гнойных осложнений

Пример 1

Пациент Л, 58 лет. Боли в пояснице беспокоили около месяца. Повышение температуры тела до 38°С. При поступлении пациент в сознании, заторможен, команды выполняет. Болевой синдром 8 баллов по шкале ВАШ. Изменений в двигательной и чувствительной сферах не выявлено (по шкале Frankel E).

Показатели общего анализа крови и результаты математического расчета на момент поступления пациента Л. в УЗ «ВОКБ» приведены в таблице 19.

Таблица 19. – Показатели ОАК и индексов интоксикации

Показатели	**Значение**
Лейкоциты $\times 10^9$/л	6,3
Миелоциты (%)	0
Метамиелоциты (%)	0
Палочкоядерные нейтрофилы (%)	4
Сегментоядерные нейтрофилы (%)	64
Базофилы (%)	1
Эозинофилы (%)	0
Моноциты (%)	2
Лимфоциты (%)	29
СОЭ мм/ч	8
Эритроциты $\times 10^{12}$/л	5,35
НЛИ	2,34
ЛИИ	2,32
ГПИ	2,32

Вероятность наличия гнойных осложнений	**99,99%**

По данным КТ – исследования у пациента, кроме очага деструкции тела L1 были выявлены двухсторонние паравертебральные абсцессы, плеврит, двухсторонняя полисегментарная пневмония (рисунок 27).

<u>Диагноз:</u> Спондилодисцит Th_{12}-L_1 позвонков, с преимущественным поражением L_1. Двухсторонние паравертебральные абсцессы, двухсторонний плеврит. Сепсис, двухсторонняя полисегментарная пневмония ДН 1-2, анемия основного заболевания. Стойкий выраженный болевой синдром.

Рисунок 27. – КТ исследования пациента Л. со спондилодисцитом

После интенсивной предоперационной подготовки пациент оперирован на следующие сутки. Интраоперационно диагноз был подтвержден. Исход благоприятный.

Пример 2

Пациент Я., 59 лет. Боли в грудном отделе позвоночника начал отмечать около 5 месяцев назад.

После появления неврологического дефицита (нижний спастический парапарез (шкала Frankel D) выполнено КТ-исследование, на котором выявлен очаг деструкции на уровне $Th_{9\text{-}10}$ позвонков с наличием некротических секвестров в позвоночном канале.

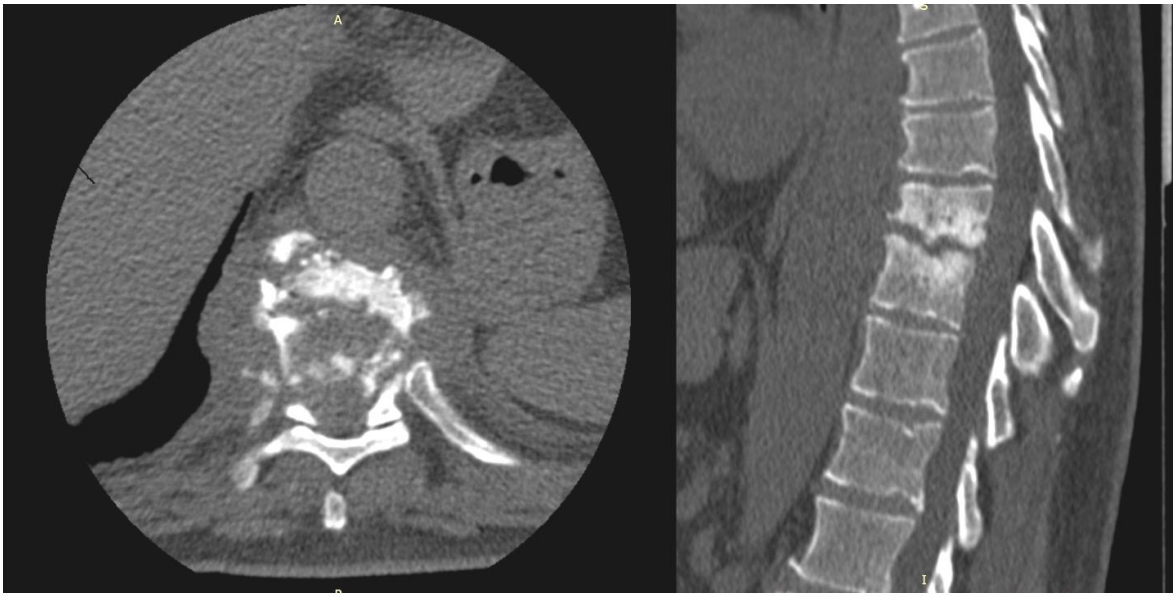


Рисунок 28. – КТ исследование пациента Я. со спондилодисцитом

Пациент госпитализирован в УЗ «ВОКБ» для решения вопроса об оперативном лечении. На момент поступления сознание ясное, контакту доступен. Боль в грудном отделе позвоночника 6 баллов по шкале ВАШ. Нижний парапарез (шкала Frankel D). Температура тела на момент поступления 36,6ºС.

Показатели общего анализа крови и результаты расчета вероятности наличия гнойных осложнений на момент поступления пациента приведены в таблице 20.

Таблица 20. – Показатели ОАК и индексов интоксикации

Показатели	**Значение**
Миелоциты (%)	0
Метамиелоциты (%)	0
Палочкоядерные нейтрофилы (%)	1
Сегментоядерные нейтрофилы (%)	50
Базофилы (%)	1
Эозинофилы (%)	1
Моноциты (%)	11
Лимфоциты (%)	36
СОЭ мм/ч	28
Эритроциты $\times 10^{12}$/л	4,52
НЛИ	1,42
ЛИИ	1,06
ГПИ	1,38

Вероятность наличия гнойных осложнений	**25,26%**

Диагноз. Спондилодисцит $Th_{9\text{-}10}$ позвонков, стойкий умеренный болевой синдром, нижний парапарез Frankel D

Учитывая, что вероятность наличия гнойных осложнений у пациента П. составила 19,63%, дополнительных визуализационных диагностических методов не применяли.

Наличие развившегося неврологического дефицита, стойкого болевого синдрома без ответа на консервативное лечение явилось показанием к оперативному лечению. Операция выполнена на 3 сутки. Интраоперационно диагноз подтвержден. Местных гнойных осложнений не выявлено. Исход благоприятный.

Заключение

Методом кластерного анализа пациенты с НГЗП были разделены на 3 кластера. Структуры перового и второго кластера составили в основном пациенты подгруппы II – 94,11% случаев. В третьем кластере преобладали пациенты из подгруппы I – 19 (57,85% от количества пациентов в кластере и 95% от общего числа пациентов в подгруппе I).

Учитывая статистически значимые различия в НЛИ, ЛИИ и ГПИ у пациентов подгрупп I и II, были установлены диагностические критерии определения наличия у пациентов с НГЗП локальных гнойных осложнений:

> 3,00 – для НЛИ (чувствительность 80%, специфичность 70%, AUC=77%);

> 2,54 – для ЛИИ (чувствительность 73,3%, специфичность 80%, AUC=78,4%);

> 6,93 – для ГПИ (чувствительность 80%, специфичность 75%, AUC=85,3%).

Учтивая наибольший показатель AUC (85,3%), можно сказать, что определение наличия гнойных осложнений по ГПИ имеет наибольшую диагностическую ценность.

Разработанная статистически значимая ($P_{\chi 2}$ = 0,00015) математическая модель с прогностической способностью 74,0%, чувствительностью 73,3% и специфичностью 75%, позволяет заподозрить у пациента с НГЗП наличие гнойных осложнений, что определяет показания к расширенному диагностическому поиску в предоперационном периоде.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ НГЗП

В связи с таким разнообразием вариантов как хирургического, так и консервативного лечения НГЗП мировыми сообществами разрабатываются классификации, включающие показания к определенной лечебной тактике.

Первая классификация, отражающая локализацию и распространенность патологического процесса, наличие и тип гнойных осложнений (наиболее полный спектр из существующих на сегодняшний день классификаций), а также варианты неврологического дефицита и др., была предложена В. Я. Фищенко в 1983 году.

Однако лечебной тактики автором предложено не было.

Таблица 21. – Классификация неспецифического остеомиелита В.Я. Фищенко (1983 г.)

Признак	Варианты
Локализация	Шейный, грудной, поясничный, крестцовый, копчиковый отделы, множественные поражения
Локализация в позвонке	Тела, дужки, отростки (с деформацией или без нее)
Форма морфологических проявлений	Очаговая, диффузно-очаговая, разлитая
Форма клинических проявлений	Острый (токсико-адинамический или септико-пиемический), хронический рецидивирующий, первично-хронический
Стадии патологического процесса	Острая, подострая, хроническая, остаточных явлений, вторичных компенсаторных проявлений
Наличие осложнений	Осложненный, неосложненный
Гнойные проявления	Флегмоны и абсцессы шеи, флегмоны и абсцессы средостения, паранефральные флегмоны и абсцессы, тазовые флегмоны и абсцессы, свищи, индуративный медиастинит, гнойный псоит
Неврологические проявления	Компрессионный спинальный синдром, вторичный радикулит, индуративный перидурит
Смешанные проявления	Гнойный менингит, гнойный менингомиелит

На сегодняшний день существует 2 наиболее подробных классификации НГЗП, включающих как формы заболевания, так и лечебную тактику: SSC (Spondylodiscitis Severity Code) и NCPS (New Classification Pyogenic Spondylodiscitis).

Лечебная тактика, предлагаемая L. Homagk и соавт. (SSC), зависит от тяжести воспалительного процесса, рассчитывающейся по критериям SponDT (Spondylodiscitis Diagnosis and Treatment): уровня СРБ, болевого синдрома по шкале ВАШ и МРТ – признаков деструкции тел позвонков и/или вовлечения в патологический процесс паравертебральных мягких тканей.

Таблица 22. – Критерии оценки тяжести воспалительного процесса по системе SponDT

Критерий	**0**	**1**	**2**	**3**
СРБ, мг/ дл	< 10	< 50	51 - 150	> 150
Боль по ВАШ	< 3	< 5	< 8	> 8
МРТ	Нет	Спондилодисцит без деструкции	Спондилодисцит с деструкцией	Спондилодисцит с абсцессом

Таблица 23. – Определение степени тяжести воспалительного процесса по шкале SponDT

Степень тяжести	**Количество баллов**
Тяжелая	> 6
Умеренная	3-5
Легкая	< 3

Таблица 24. – Клинико-рентгенологическая классификация тяжести спондилодисцита (SSC)

Степень тяжести	**SponDT**	**Неврологический дефицит**	**Костная деструкция**
I степень	< 3	Нет	Нет
II степень	3-6	Нет	Да
III степень	> 6	Да	

Таблица 25. – Рекомендации выбора тактики ведения в зависимости от степени тяжести процесса

I степень	**II степень**	**III степень**
- Консервативная терапия или задняя стабилизация - Биопсия - Антибактериальная терапия 12 нед.	- Задняя стабилизация, биопсия, репозиция, санация паравертебральных тканей, вторым этапом вентральная стабилизация - Антибактериальная терапия 12 нед.	- Задняя стабилизация с ламинэктомией, дискэктомия из заднего доступа с гистологическим исследованием, локальные формы антибактериальной терапии, санация вовлеченных паравертебральных тканей, ранняя вентральная стабилизация - Антибактериальная терапия 12 нед.

Классификация E. Pola и соавт. (NCPS) основывается на клинической картине и данных лучевой диагностики и определяет простой и воспроизводимый алгоритм для спинальных хирургов. Авторы выделяют три основных типа поражения (A, B и C с подклассами) на основании первичных (костная деструкция или сегментарная нестабильность, эпидуральный абсцесс и неврологический дефицит), и вторичных критериев (вовлечение паравертебральных тканей и наличие внутримышечных абсцессов).

Таблица 26. – Классификация НГЗП по E. Pola (русская интерпретация по А.Ю. Базаров, 2019)

Тип	Описание
A Все случаи без биомеханической нестабильности и острого неврологического дефицита или эпидурального абсцесса	
A.1	простой дисцит без вовлечения тел позвонков
A.2	спондилодисцит с вовлечением межпозвонкового диска и тел смежных позвонков
A.3	спондилодисцит с ограниченным вовлечением паравертебральных мягких тканей;
A.4	спондилодисцит с одно- или двусторонними внутримышечными абсцессами
Принципы лечения: антибактериальная терапия, круглосуточное ношение жесткого корсета до полного излечения инфекции. Пациенты с высокими требованиями к качеству жизни могут быть подвергнуты ТПФ	
B Все пациенты с рентгенологически подтвержденной значительной костной деструкцией или биомеханической нестабильностью без острого неврологического дефицита или эпидурального абсцесса	
B.1	деструктивный спондилодисцит без сегментарной нестабильности
B.2	деструктивный спонилодисцит с распространением на паравертебральные мягкие ткани без сегментарной нестабильности
B.3	деструктивный спондилодисцит с биомеханической нестабильностью и сегментарным кифозом (B.3.1 < 25°, B.3.2 > 25°)
Принципы лечения: консервативное лечение или перкутанная ТПФ, направленная на сохранение стабильности пораженного отдела позвоночника (B.1, B.2). В случаях сегментарной нестабильности или кифоза стабилизация позвоночника должна выполняться всегда. Минимально инвазивная ТПФ предлагается как опция для лечения пациентов с негрубыми кифотическими деформация.	
C Все пациенты с эпидуральным абсцессом или острой неврологической симптоматикой	
C.1	эпидуральный абсцесс без неврологической симптоматики и сегментарной нестабильности;
C.2	эпидуральный абсцесс с сегментарной нестабильностью без неврологической симптоматики
C.3	эпидуральный абсцесс с острой неврологической симптоматикой без сегментарной нестабильности
C.4	эпидуральный абсцесс с острой неврологической симптоматикой и сегментарной нестабильностью
Принципы лечения: Пациентов без острой неврологической симптоматики и сегментарной нестабильности (C.1) лечат консервативно с мониторингом неврологического статуса, пациентов с подтипом C.2 – методом хирургической стабилизации и санации абсцесса во избежание потенциальной угрозы развития неврологического дефицита. При наличии подтипов C.3 и C.4 всегда выполняется хирургическая декомпрессия невральных структур в комбинации с сегментарной стабилизацией, если биомеханическая стабильность находится под угрозой	

В общем, тактические решения в приведенных классификациях схожи. Принципиальные отличия имеются только в пункте C.2/IIB. Это связано с тем, что в классификацию E. Pola включены все клинические варианты СЭА, в то время как L. Homagk рассматривает только неврологическую симптоматику, требующую немедленного хирургического лечения, а костную деструкцию относит к вторичным критериям.

Таблица 27. – Соответствие пунктов классификаций NCPS (Pola E. et al.) и SSC (Homagk L. et al.) и предлагаемых вариантов тактических решений (А.Ю. Базаров, 2019)

<table>
<tr><th rowspan="2">МКБ 10</th><th rowspan="2">Pola E. et al. NCPS</th><th rowspan="2">Homagk L. et al. SSC</th><th colspan="2">Тактика лечения</th></tr>
<tr><th>NCPS</th><th>SSC</th></tr>
<tr><td rowspan="4">M46.2
M86.0
M86.2
M86.5
M86.6</td><td>A.1
A.2
A.3
A.4</td><td>I A
I A
I B
I B</td><td colspan="2">Консервативное лечение, для повышения качества жизни может быть выполнена ТПФ</td></tr>
<tr><td>B.1
B.2</td><td>II A
II B</td><td>Консервативное лечение или ТПФ</td><td rowspan="2">ТПФ,
попытка коррекции кифоза</td></tr>
<tr><td>B.3.1

B.3.2.</td><td>II A
II B
II B</td><td>ТПФ всегда,
малоинвазивная при негрубых кифозах</td></tr>
<tr><td>G06</td><td>C.1</td><td>I B</td><td>Консервативное лечение с прицельным контролем неврологической симптоматики</td><td>Консервативное лечение или ТПФ</td></tr>
<tr><td rowspan="2">M46.2
M86</td><td>C.2</td><td>II B</td><td>ТПФ, санация абсцесса</td><td>ТПФ, попытка коррекции кифоза</td></tr>
<tr><td>C.3
C.4</td><td>III B
III B</td><td>Декомпрессия и стабилизация</td><td>Стабилизация и декомпрессия, может быть выполнена вентральная стабилизация</td></tr>
</table>

Основной упор в обеих классификациях делается либо на консервативное лечение, либо на выполнение ТПФ.

Варианты передней стабилизации позвоночника в классификации L. Homagk рассматриваются как операции второго этапа, а в классификации E. Pola не фигурируют вовсе. Это, скорее всего, связано с тем, что в качестве гнойных осложнений авторы рассматривают только паравертебральные абсцессы и эпидурит. Флегмоны и абсцессы шеи, средостения, паранефральной клетчатки, таза, свищи, медиастинит и гнойный псоит, приведенные в классификации В. Я. Фищенко, требуют расширенного вентрального доступа и качественной санации, чего невозможно достичь при выполнении ТПФ. Тем более, ряд авторов указывает на возможность выполнения вентральной

стабилизации позвоночника после радикального переднего дебридмента и передней декомпрессии спинного мозга.

Результаты проспективного рандомизированного исследования свидетельствуют о том, что после выполнения вентральной стабилизации позвоночника показатели качества жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде выше (по шкале SF-36), а болевой синдром ниже (по шкале Oswestry), чем у пациентов с ТПФ.

Также в рассматриваемых классификациях отсутствует тактика лечения пациентов с НГЗП в зависимости от наличия ССВО и сепсиса у гемодинамически стабильных пациентов. Санация гнойного очага у данной группы пациентов зачастую является жизнеспасающим вмешательством и выполняется также из вентрального доступа, а окончательная стабилизация позвоночника может быть отложена на второй план после стабилизации витальных функций.

Таким образом, изучение причин и выявление основных форм НГЗП, ведущих к развитию выраженного интоксикационного синдрома, ССВО и сепсиса, а также разработка показаний к различным типам оперативных вмешательств у данной группы пациентов являются одними из приоритетных направлений спинальной хирургии. Обобщение данной информации в новые алгоритмы лечения поможет дополнить современные классификации и оптимизировать тактику лечения пациентов с НГЗП.

Учитывая тот факт, что тяжесть течения НГЗП зависит от наличия гнойных осложнений, что проявляется в развитии анемии, гипоальбуминемии, значимом изменении альбумин/глобулинового и альбумин/фибриногенового соотношений, а также развитии выраженного интоксикационного синдрома у пациентов с осложненными формами данной патологии, разработка алгоритма лечения, включающего дифференцированный подход к лечению осложненных и неосложненных форм НГЗП является актуальной задачей.

Опираясь на данные принципы, разработан алгоритм лечения пациентов с НГЗП, включающий показания к консервативному и оперативному лечению, в том числе с применением предложенных нами методик, дифференцированный подход к лечению осложненных форм НГЗП, а также схему мониторинга данных пациентов на амбулаторном этапе.

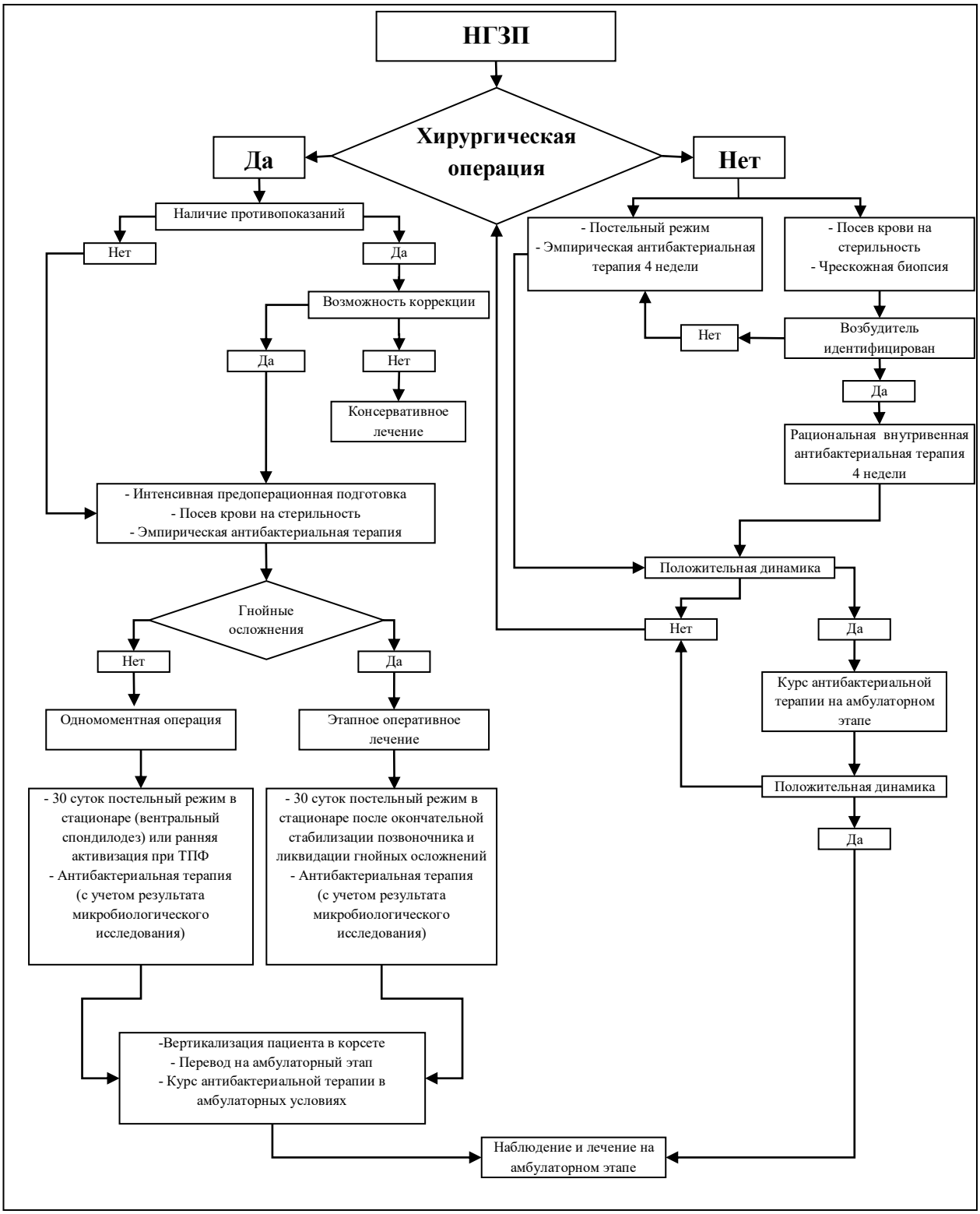


Рисунок 29. – Алгоритм лечения пациентов с НГЗП

Использование данного алгоритма позволяет выбрать рациональный путь лечения этой тяжелой патологии и оказать адекватную помощь максимальному количеству пациентов.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НГЗП

Тактика консервативного лечения пациентов с НГЗП, предлагаемая в алгоритме, соответствует мировым стандартам. Она включает применение антибактериальных лекарственных средств, иммунокоррекцию, применение нейропротекторов и общеукрепляющих препаратов.

Одним из самых подробных источников, предоставляющих информацию об антибактериальной терапии гнойно-воспалительных заболеваний позвоночника является руководство Infectious Diseases Society of America (IDSA). Согласно данным рекомендациям антибактериальная терапия может быть назначена как при поступлении, так и отложена до верификации возбудителя.

У пациентов с нестабильной гемодинамикой, ССВО, сепсисом, септическим шоком, прогрессирующими или тяжелыми неврологическими симптомами, предлагается начать эмпирическую антимикробную терапию одновременно с попытками установить микробиологический диагноз.

При наличии показаний к оперативному лечению также рекомендуется сразу назначать эмпирическую антибактериальную терапию.

В клинических условиях, когда эмпирическая антимикробная терапия считается показанной, врачи должны использовать режимы, охватывающие стафилококков, включая метициллинорезистентного *S. aureus* (MRSA), стрептококков и грамотрицательных бактерий. Данные режимы могут включать комбинацию ванкомицина и цефалоспорина 3 или 4 поколений. Альтернативные режимы, могут включать комбинации ванкомицин + ципрофлоксацин, ванкомицин + цефепим, ванкомицин + карбапенем, даптомицин + фторхинолон.

Эмпирическое использование противогрибковой и антимикобактериальной терапии в большинстве ситуаций не оправданно.

Эмпирическая антимикробная терапия определяется особенностями пациента, клинической ситуацией и эпидемиологическим риском, а также предшествующими локальными данными о чувствительности *in vitro*. У пациентов с нормальным и стабильным неврологическим статусом и стабильной гемодинамикой без явлений сепсиса есть возможность воздержаться от эмпирической антимикробной терапии до установления микробиологического диагноза, так как предшествующая антимикробная терапия снижает диагностическую ценность чрескожной аспирационной биопсии и посевов крови (рекомендации IDSA, 2015).

Длительность антибактериальной терапии зависит от тяжести заболевания, реакции организма на химиотерапию и может варьировать от 4 до 16-18 недель.

Варианты антимикробной терапии в зависимости от выделенного возбудителя предоставлены в таблице 28.

Таблица 28. – Парентеральная антимикробная терапия у пациентов с воспалительными спондилопатиями (IDSA 2015).

Микроорганизм	**Препараты выбора**	**Альтернативные препараты**	**Комментарии**
Стафилококки, оксациллин-чувствительные	- Нафциллин или оксациллин 1,5-2,0 г в/в каждые 4-6 часов или в виде продленной инфузии - цефазолин 1-2 г в/в каждые 8 ч - цефтриаксон 2,0 г в/в каждые 24 ч	- Ванкомицин 15-20 мг/кг в/в каждые 12 ч - даптомицин 6-8 мг/кг в/в каждые 24 ч - линезолид 600 мг внутрь / в/в каждые 12 ч - левофлоксацин 500-750 мг внутрь каждые 24 ч и рифампин 600 мг внутрь ежедневно - клиндамицин 600-900 мг в/в каждые8 ч	Длительность терапии 6 недель
Стафилококки, оксациллин-резистентные	- Ванкомицин 15-20 мг/кг в/в каждые 12 ч (рассмотреть нагрузочную дозу, мониторинг сывороточной концентрации)	- Даптомицин 6-8 мг/кг в/в каждые 24 ч - линезолид 600 мг внутрь / в/в каждые 12 ч - левофлоксацин 500-750 мг внутрь каждые 24 ч и рифампин 600 мг внутрь ежедневно	Длительность терапии 6 недель
Enterococcus spp., пенициллин-чувствительные	- Пенициллин G 20-24 млн. ЕД в/в каждые 24 ч в виде продленной инфузии или в 6 раздельных введений; - ампициллин 12,0 г в/в каждые 24 ч в виде продленной инфузии или в 6 раздельных введений	- Ванкомицин 15-20 мг/кг в/в каждые 12 ч (рассмотреть нагрузочную дозу, мониторинг сывороточной концентрации) - даптомицин 6 мг/кг в/в каждые 24 ч - линезолид 600 мг внутрь или в/в каждые 12 ч	Рекомендовано добавление 4-6 недель терапии аминогликозидами у пациентов с инфекционным эндокардитом. Ванкомицин должен использоваться лишь в случае аллергии на пенициллин.
Enterococcus spp., пенициллин-резистентные	- Ванкомицин 15-20 мг/кг в/в каждые 12 ч (рассмотреть нагрузочную дозу, мониторинг сывороточной концентрации)	- Даптомицин 6 мг/кг в/в каждые 24 ч - линезолид 600 мг внутрь или в/в каждые 12 ч	Рекомендовано добавление 4-6 недель терапии аминогликозидами у пациентов с инфекционным эндокардитом. Добавление аминогликозидов необязательно для других пациентов
Pseudomonas aeruginosa	- Цефепим 2 г в/в каждые 8-12 ч - меропенем 1 г в/в каждые 8 ч - дорипенем 500 мг в/в каждые 8 ч	- Ципрофлоксацин 750 мг внутрь каждые 12 часов (или 400 мг в/в каждые 8 ч) - азтреонам 2 г в/в каждые 8 ч для тяжелой аллергии на пенициллины и хинолон-резистентных штаммов - цефтазидим 2 г в/в каждые 8 ч	Длительность терапии 6 недель. Может быть комбинированная терапия (например, бета-лактам и ципрофлоксацин или бета-лактам и аминогликозид)
Энтеробактерии	- Цефепим 2 г в/в каждые 12ч - эртапенем 1 г в/в каждые 24 ч	- Ципрофлоксацин 500-750 мг внутрь каждые 12 ч или 400 мг в/вкаждые 12 ч	Длительность терапии 6 недель

Бета-гемолитические стрептококки	- Пенициллин G 20-24 млн. ЕД в/в каждые 24 ч в виде продленной инфузии или в 6 раздельных введений - цефтриаксон 2 г в/в каждые 24 ч	- Ванкомицин 15-20 мг/кг в/в каждые 12 ч (рассмотреть нагрузочную дозу, мониторинг сывороточной концентрации)	Длительность терапии 6 недель. Ванкомицин только в случае аллергии.
Propionibacterium acnes	- Пенициллин G 20 млн. ЕД в/в каждые 24 ч в виде продленной инфузии или в 6 раздельных введений - цефтриаксон 2 г в/в каждые 24 ч	- Клиндамицин 600-900 мг в/в каждые 8 ч - ванкомицин 15-20 мг/кг в/в каждые 12 ч (рассмотреть нагрузочную дозу, мониторинг сывороточной концентрации)	Длительность терапии 6 недель. Ванкомицин только в случае аллергии.
Salmonella spp.	- Ципрофлоксацин 500 мг внутрь каждые 12 ч или 400 мг в/в каждые 12 ч	- Цефтриаксон 2 г в/в каждые 24 ч (в случае резистентности к налидиксовой кислоте)	Длительность терапии 6-8 недель

На ранних этапах остеомиелит позвоночника легко поддается консервативному лечению – антибактериальной терапии. Однако при длительной диагностической задержке, развитии сепсиса, неврологических нарушениях, нестабильности позвоночника, гнойном эпидурите неизбежно хирургическое лечение.

Антибактериальная терапия при специфических воспалительных спондилопатиях отличается только назначением специфических антибиотиков.

При положительной динамике пациента переводят на амбулаторный этап с продолжением антибактериальной терапии до 4-5 месяцев перорально.

Амбулаторное лечение пациентов с НГЗП проводится у хирурга и невролога по месту жительства. Выполняется контроль показателей общего и биохимического анализов крови.

Пациенту рекомендуется соблюдать строгий режим до 6 месяцев: ношение корсета жесткой фиксации, разрешается лежать, стоять и ходить, запрещено сидеть, и даже присаживаться.

Через 1, 3 и 6 месяцев после выписки из стационара выполняется контрольная визуализация (КТ или МРТ).

При отсутствии положительной динамики после 4-недельного курса антибактериальной терапии пациенту определяют показания к хирургической операции или ранее при выраженной отрицательной динамике.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ СПОНДИЛОДИСЦИТА

Оперативное лечение показано в следующих случаях: нарастание неврологического дефицита, прогрессирующая деформация или нестабильность позвоночника (по Herren), сдавление и стеноз позвоночного канала с компрессией спинного мозга, выраженный стойкий болевой синдром, отсутствие эффекта от консервативной терапии.

Единого мнения относительно оперативного лечения пациентов НГЗП в септическом состоянии на сегодняшний день нет. Одни авторы относят сепсис к противопоказаниям к операции. Согласно рекомендациям IDSA, к оперативному лечению у пациентов в септическом состоянии стоит прибегнуть только в том случае, если имеется прогресс неврологического дефицита. Sobottke R. и соавт. относят септическое состояние пациента к показаниям для неотложного хирургического вмешательства. Также имеется ряд публикаций, (М. Ю. Гончаров 2010, 2012) указывающих на отсутствие различий в исходах лечения пациентов, которым была проведена операция в условиях ССВО или сепсиса и при отсутствии данных системных гнойных осложнений.

Согласно же полученным нами данным, выраженный интоксикационный синдром, ССВО и сепсис встречаются статистически достоверно чаще у пациентов с паравертебральными гнойными осложнениями. В такой ситуации хирургическая обработка гнойного очага является патогенетически обоснованной. Поэтому наличие выраженного интоксикационного синдрома, ССВО и сепсиса мы рекомендуем относить к показаниям к операции.

Операция не выполняется пациентам с тяжелой сосудистой патологией в стадии декомпенсации и во время септического шока. Данные состояния требуют комплексной интенсивной коррекции. Показания и противопоказания к хирургической операции у пациентов со спондилодисцитом приведены в таблице 29.

Таблица 29. – Показания и противопоказания к хирургической операции

Показания к операции	**Противопоказания к операции**
Местные гнойные осложнения (СЭА, эмпиема плевры, гнойный псоит, забрюшинная флегмона, паравертебральный абсцесс, медиастинит и др.)	Острые и хронические заболевания и/или патологические состояния в стадии декомпенсации
Общие гнойные осложнения (ССВО без ответа на консервативную терапию, сепсис)	Септический шок
Выраженный / прогрессирующий неврологический дефицит	
Стойкий длительный выраженный болевой синдром без положительной динамики на фоне консервативной терапии	
Нестабильность позвоночника (по Herren)	
Отрицательная динамика / отсутствие положительной динамики при консервативном лечении и по данным КТ/МРТ	

Основными задачами оперативного лечения являются: санация гнойного очага, декомпрессия невральных структур и стабилизация позвоночника. Выбор хирургического доступа для санации гнойного очага должен осуществляться с учетом наиболее краткого пути к гнойнику и возможности выполнения максимально полной хирургической обработки очага инфекции.

При поражении тел позвонков и межпозвонковых дисков используют передние, заднелатеральные доступы к позвоночнику и внеочановую ТПФ.

Для санации гнойного очага передним доступом при поражении шейных позвонков выполняют цервикотомию, грудных – торакотомию, при поражении Th_{11} – L_2 - торакофренолюмботомию, при поражении поясничных и крестцовых позвонков – различные варианты люмботомии (по Нагамацу, по Чаклину и др.).

Применение заднелатеральных доступов обосновано при минимальных гнойных осложнениях, когда возможно вскрытие и обработка гнойника через небольшой разрез. На грудном уровне применяется костотрансверзэктомия, на поясничном – доступы Wiltse и Tomita.

Выбор переднего или заднелатерального доступа в большей степени зависит от предпочтений и навыков хирурга.

Если у пациента со спондилодисцитом имеются множественные и массивные превертебральные абсцессы, эмпиема плевры, гнойно-некротический псоит, или требуется радикальный обширный передний дебридмент с декомпрессией спинного мозга, то для полной санации массивного гнойного очага с ревизией прилежащих тканей и органов для исключения гнойных затеков заднелатерального доступа будет недостаточно.

Для передней стабилизации позвоночника после переднего дебридмента используются различные материалы: аутокостные (участок ребра или гребня подвздошной кости) и аллокостные трансплантаты, титановые импланты (пористый никелид титана, cage, mesh).

До недавнего времени золотым стандартом для реконструкции переднего отдела позвоночного столба считалось применение костного аутотрансплантата. Однако у данной методики есть ряд недостатков: болевой синдром в области донорского участка, косметический дефект, гематома, инфекция (от 1,2% до 1,7%) а также переломы передней подвздошной ости, повреждение сосудов и нервов. В отдельных случаях может иметь место рассасывание, смещение или перелом трансплантата, что приводит к потере достигнутой коррекции, вторичной осевой деформации позвоночника, неврологическими осложнениям.

На сегодняшний день наиболее оптимальным выбором при стабилизации позвоночника после санации гнойного очага является установка титанового сетчатого импланта (titanium mesh cage – TMC, или mesh), заполняемого костной стружкой или синтетическим материалом.

Рисунок 30. – Титановый сетчатый имплантант

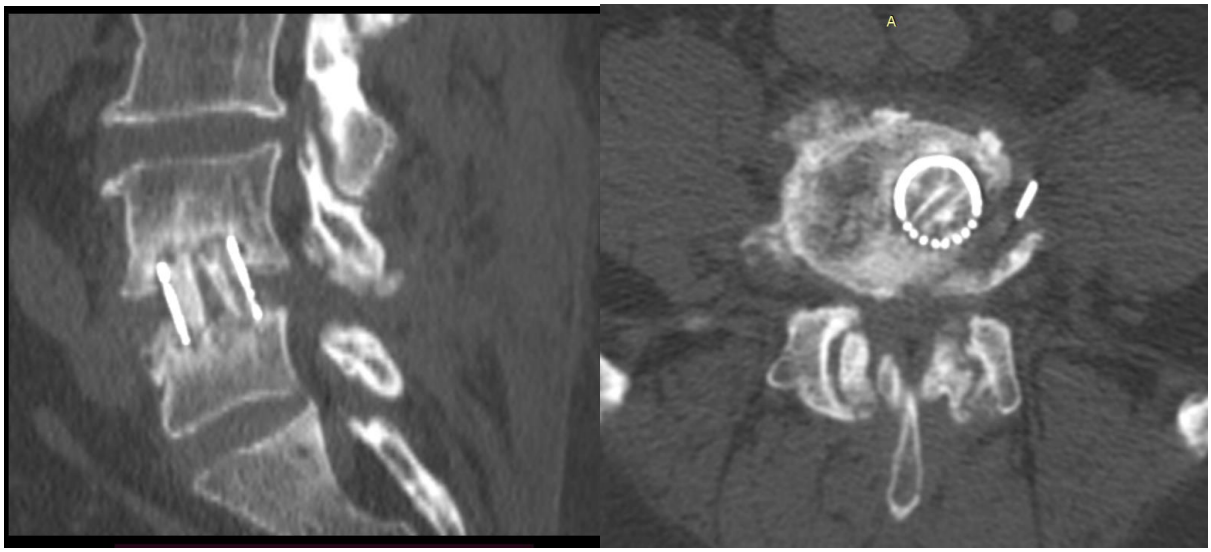


Рисунок 31. – КТ через 6 месяцев после выполнения вентрального спондилодеза MESH, заполненного участками ребра (установлены вертикально)

При опухолях, травмах, деформациях позвоночника чаще используют титановые кейджи (cage).

Рисунок 32. – Титановый имплантант по типу cage

Радикальная санация и восстановление стабильности являются необходимыми условиями устранения инфекции и образования костного блока. Данная техника позволяет осуществить раннюю мобилизацию пациентов.

При поражении тел нескольких позвонков костный дефект после санации гнойного очага бывает достаточно протяженным. В данной ситуации, возможно, дополнить переднюю стабилизацию задней внеочаговой транспедикулярной фиксацией.

Также в последнее время все больше рассматриваются варианты применения только внеочаговой транспедикулярной фиксации с целью иммобилизации пораженного сегмента позвоночника с последующим назначением антибактериальной терапии. Подобный принцип используется в лечении остеомиелитов трубчатых костей путем наложения аппарата Илизарова. Такая методика применяется при спондилодисцитах с минимальной деструкцией тел позвонков (до 50%) и кифотической деформацией до 25°.

При наличии неврологического дефицита, требующего декомпрессии невральных структур, мы рекомендуем воздержаться от выполнения внеочаговой ТПФ с задней декомпрессией, так как в данном случае нарушается принцип асептики данной операции (удаление заднего опорного комплекса открывает ворота для перехода инфекционного процесса из несанированного очага в зону металлоконструкции).

Вопрос же о применении металлоконструкций в гнойном очаге (массивные паравертебральные абсцессы, забрюшинная флегмона и гнойный посит, эмпиема плевры, медиастинит и др.) является достаточно дискутабельным. Поэтому мы предлагаем использовать подход к лечению пациентов данной категории, что отражено в разработанном алгоритме.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ СПОНДИЛОДИСЦИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОЧАГА

Лечение неосложненных форм спондилодисцита

При локализации гнойно-воспалительного процесса в пределах тела и/или межпозвонкового диска выполняется одномоментная операция по общепринятым методам.

В зависимости от объема деструкции и количества вовлеченных в патологический процесс тел позвонков осуществляется либо санация гнойного очага передним или заднелатеральным доступом (дебридмент в пределах здоровых тканей, декомпрессия невральных структур и спондилодез), либо внеочаговая транспедикулярная фиксация.

Лечение осложненных форм спондилодисцита

Разработка новых методов лечения НГЗП, направленных на адекватную санацию гнойного очага и формирование стабильного костного блока, либо на сохранение функции опорных колонн позвоночника представляет собой сложную задачу. Такие цели могут быть достигнуты путем комбинаций уже существующих классических методик, а также их дополнением современными разработками в области гнойной хирургии и вертебрологии.

Вакуумная терапия (NPWT) в лечении гнойных ран

Качественное дренирование раны играет большую роль в лечении любого гнойного процесса. Несанированые гнойные затеки, слабый рост грануляций и плохое очищение послеоперационной раны ведут к рецидивам, повторным госпитализациям и инвалидизации пациента. На сегодняшний день вакуумная терапия («Negative-pressure wound therapy» – NPWT) является инновационным методом лечения ран различной этиологии. Мы считаем, что использование вакуумной терапии в лечении НГЗП должно занять достойное место и предлагаем собственный опыт в использовании данной методики.

Применение вакуумной терапии предполагает наличие специального оборудования и материалов.

Разумеется, основной частью вакуум-системы является вакуум-аспиратор. Производители предлагают большое количество различных вакуум-аспираторов, в том числе и специализированные. Собственно, можно использовать любой прибор, который должен удовлетворять нескольким условиям:

Создаваемое отрицательное давление – 50-250 мм.рт.ст.

Возможность работать несколько суток беспрерывно, не выключаясь

Низкий уровень шума.

Давление, применяемое при терапии ран отрицательным давлением, зависит от ряда причин, и устанавливается индивидуально. Большинство авторов сходятся во мнении, что базовым является отрицательное давление в 125 мм.рт.ст. В то же время применение такого давления у некоторых пациентов может приводить не просто к дискомфорту, но и к болевым ощущениям, поэтому применяемая аппаратура должна иметь регулировку давления, а врач корректирует его. При наличии болевого синдрома давление может быть снижено, если переносимость процедуры хорошая, давление можно повысить, однако мы согласны с большинством наших коллег, что применение давление свыше 100-125 мм.рт.ст. не ведет к улучшению результатов или снижению сроков лечения.

Вторым важнейшим компонентом вакуум-терапии гнойных ран является раневое покрытие. Подавляющее большинство коллег указывают, на то, что основным материалом, контактирующим с раневой поверхностью, является пенополиуретановая губка.

Трудно сказать, насколько существенное значение имеет размер пор самой губки, но в литературе превалируют цифры от 400 до 2000 мкм., однако есть сообщения о применении губок с более мелкой пористостью. Учитывая, что наша клиника применяет вакуум-терапию гнойных ран уже на протяжении 10 лет, есть мнение, что губка не должна иметь слишком мелкие поры, так как по мере уменьшения диаметра пор, снижается коэффициент относительного уменьшения объема губки под воздействием вакуума, что снижает эффект от вакуум-терапии, особенно при объемных гнойных полостях. Для плоских ран, диаметр пор, по-видимому, не имеет особого значения. То же можно сказать и о марле, которая может быть с успехом применена в составе вакуумных повязок при лечении плоских ран.

Соединять раневое покрытие с аппаратом вакуум-аспирации должны неспадающиеся поливиниловые трубки.

Создание герметичности может осуществляться по-разному. При объемных гнойных ранах, например – абсцессах, это может быть простое ушивание кожи над установленной в полость абсцесса полиуретановой губкой, однако, чаще всего используется медицинская пленка с адгезивной поверхностью, которая идеально приклеивается к коже. Если нет адгезивной пленки, может быть использована тонкая целлофановая пленка, а по краю раны, закрытой пористым покрытием можно нанести силикон либо медицинский клей.

Данная методика имеет ряд преимуществ перед другими способами дренирования ран, так как создает ряд эффектов, способствующих быстрому очищению ран и появлению грануляций.

При применении NPWT раневое ложе подвергается как макро- , так и микродеформациию. Под макродеформацией понимают уменьшение площади раны за счет постоянной, или прерывистой, ретракции пористого материала

под действием отрицательного давления, активной эвакуации раневого отделяемого и, как следствие, уменьшения интерстициального отека.

Микродеформация ткани раневого ложа обусловлена пористой структурой губки, что в свою очередь стимулирует миграцию и пролиферацию клеток, усиливает местное лимфо- и кровообращение, улучшает транскапиллярный кислородный транспорт и увеличивает скорость формирования молодой грануляционной ткани. В свою очередь усиление местного крово-, лимфообращения и транскапиллярного транспорта способствуют улучшению перфузии раневого ложа и повышают концентрацию лекарственных препаратов в тканях вокруг пористой губки.

Контролируемое поддержание и сохранение влажной раневой среды и эффект раневой гипоксии стимулируют неоангиогенез, усиливают фибринолиз и способствуют эффективному влиянию на рану тканевых факторов роста.

Также активная аспирация во время NPWT создает отток жидкости, направленный из тканей, что способствует элиминации микробных тел и токсинов, а также препятствует проникновению микроорганизмов в глубжележащие ткани.

Установлено, что при применении терапии отрицательными давлением уже к 4-5 суткам микробная обсемененность раны падает ниже критического уровня, в то время как при использовании иных методов местного лечения ран подобный эффект достигается только на 11 день.

Таким образом, метод зарекомендовал себя как высокоэффективный и позволяющий добиться контроля над инфекцией в ране. Его применение уменьшает количество хирургических обработок раны, сокращает срок заживления раны. Сохраняет двигательную активность пациентов, облегчает уход, служит средством профилактики вторичных гиподинамических и нейротрофических осложнений.

Показания к применению вакуумной терапии гнойных ран продолжают совершенствоваться, и процесс этот далеко не завершен, однако в 2007 году Европейской ассоциацией по лечению ран (European Wound Management Assotiation) был принят консенсус в отношении показаний и противопоказаний к применению вакуумной терапии, который мы приводим для сведения:

- NPWT показана к применению только в тех случаях, когда предполагается эффект от постоянной очистки раны или оттока инфицированного секрета
- показания к NPWT:
    - хронические открытые раны
    - диабетические язвы
    - пролежни
    - трофические язвы
    - кожные лоскуты и кожно-мышечные трансплантаты
    - раны, заживающие вторичным натяжением
    - ожоги второй степени

- противопоказания к NPWT:
    - злокачественные раны
    - остеомиелит без адекватного лечения
    - свищи невыясненного генеза
    - тканевые некрозы с образованием корки
    - фиксирование вакуумной повязки непосредственно на свободно лежащие органы брюшной полости (опасность перфорации кишечника) и сосуды (опасность аррозионных кровотечений).

Однако данные об использовании NPWT в лечении НГЗП в литературных источниках предоставлены достаточно скудно.

Согласно данным А. К. Дулаева и соавт. установка вакуумной повязки паравертебрально после хирургической санации неспецифического остеомиелита позвоночника уменьшает количество хирургических обработок раны и сокращает срок заживления раны. Также данный метод авторы рекомендуют использовать при развитии инфекции в области стабилизирующих конструкций, отмечая выраженный положительный эффект.

Применение NPWT, в отличие от проточно-промывного дренирования, не ограничивает двигательной активности пациентов, что положительно сказывается на психоэмоциональном фоне и лечебном процессе в целом.

Учитывая, что преимущество вакуумного дренирования ран над другими методами их местного лечения доказано многочисленными данными в мировой литературе, мы посчитали целесообразным при разработке способов хирургического лечения пациентов с НГЗП включить данную технологию в алгоритмы лечения.

Применение NPWT в лечении осложненного спондилодисцита

При вовлечении в патологический процесс переднего и среднего опорных комплексов позвоночника и развитии паравертебральных гнойных осложнений (в том числе и переднего гнойного эпидурита) оперативное лечение рекомендуется выполнять путем этапных хирургических санаций гнойного очага (патент BY 23105 «Способ хирургического лечения неспецифического спондилодисцита»).

Основные показания к применению этапной санации отражены в диаграмме на рисунке 33.

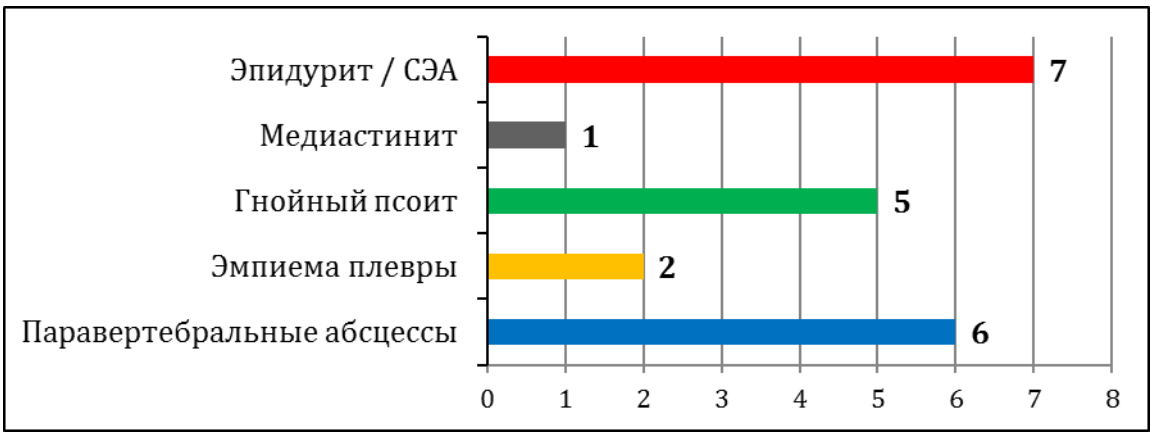


Рисунок 33. – Гнойные осложнения, являвшиеся показанием к применению этапной санации

I. Первый этап оперативного лечения направлен на хирургическую обработку остеомиелитического очага в позвоночнике и паравертебральных гнойных затеков, переднюю декомпрессию невральных структур, установку NPWT - системы и временную переднюю стабилизацию позвоночника в условиях гнойной раны.

Хирургический доступ

При наличии у пациента со спондилодисцитом паравертебральных гнойных осложнений хирургический доступ должен быть адекватный для полной и качественной обработки гнойного очага. Поэтому мы рекомендуем выполнять именно передние и переднелатеральные доступы к позвоночнику.

При поражении шейного отдела позвоночника

После антисептической обработки операционного поля в положении пациента лежа на спине с реклинирующим валиком под плечевым поясом выполняют цервикотомию по Разумовскому.

При поражении грудного отдела позвоночника

После антисептической обработки операционного поля в положении пациента лежа на боку с регулируемым реклинирующим валиком под оперируемым сегментом грудного отдела позвоночника выполняют переднебоковую торакотомию на 1-2 межреберья выше пораженного позвонка. Выбор стороны торакотомии зависит от локализации гнойного процесса.

При поражении поясничного и пояснично-крестцового отдела позвоночника

После антисептической обработки операционного поля в положении пациента лежа на боку с регулируемым реклинирующим валиком под оперируемым сегментом поясничного отдела позвоночника. Доступ к телам позвонков L1-L2 осуществляют через торакотомию в 10 межреберье с последующей френолюмботомией. Доступ к телам L3-S1 позвонков - через

внебрюшинную люмботомию слева или справа в зависимости от локализации гнойного процесса.

Техника операции

После выполнения хирургического доступа к пораженному отделу позвоночного столба:

1. Выполняют вскрытие и ликвидацию превертебральных абсцессов.

2. Субтотально иссекают переднюю продольную связку, тотально удаляют пораженный межпозвонковый диск, выполняют резекцию тел смежных позвонков в пределах «здоровой» кровоточащей губчатой кости.

3. Осуществляют переднюю декомпрессию нейро-сосудистых образований позвоночного канала путем удаления некротических масс, гнойных грануляций (эпидурального компонента) с обязательной визуализацией дурального мешка. Выполняют гемостаз.

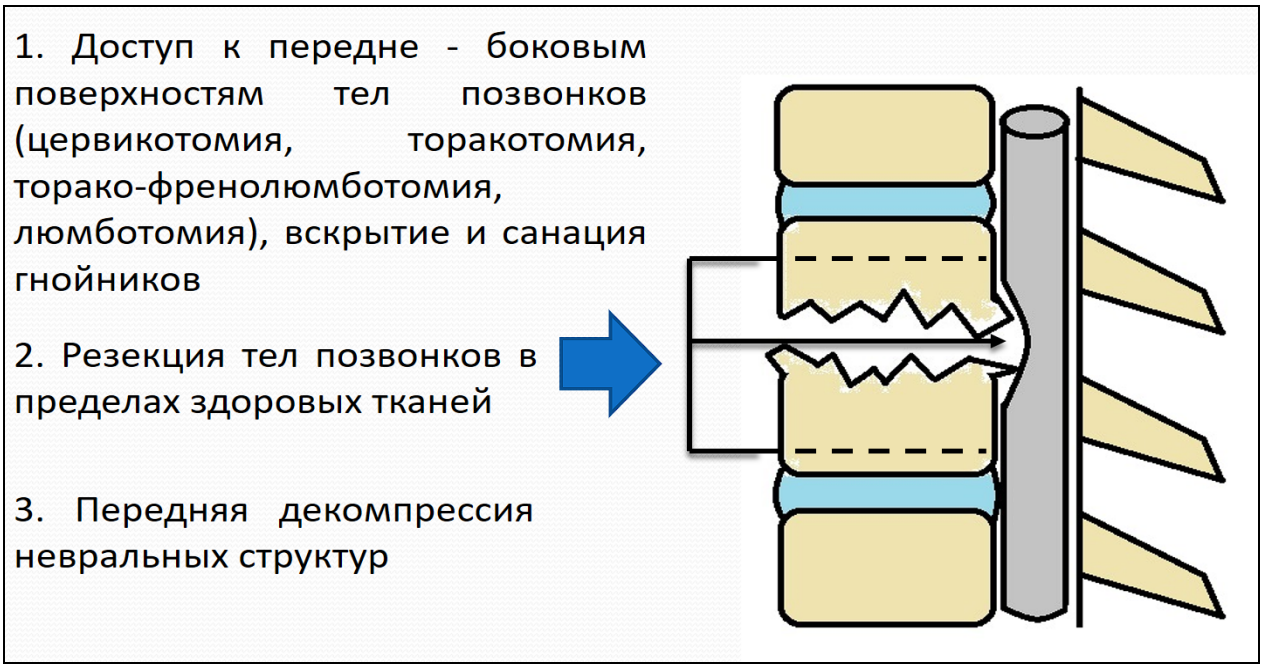


Рисунок 34. – Задачи первого этапа оперативного лечения осложненного спондилодисцита (часть 1)

4. Через ложе удаленного диска ревизируют паравертебральное пространство с противоположной стороны на этом же уровне. При наличии гнойного процесса эвакуируют гнойное содержимое, обрабатывают полость гнойника растворами антисептиков.

5. С асептической целью выполняют ультразвуковую кавитационную обработку резецированных поверхностей позвонков и окружающих превертебральных тканей. Формируют пазы в телах смежных позвонков глубиной 2-3 мм. С помощью реклинирующего валика производят дозированную реклинацию оперируемого уровня позвоночника с

рентгенологическим контролем высоты реклинации с целью восстановления исходной (по соседним сегментам) высоты межпозвонкового промежутка. Расстояние между позвонками и величину ступеней паза измеряют.

6. Выполняют временную переднюю стабилизацию позвоночника с использованием в качестве трансплантата аллокости, аутокости, титанового имплантата (cage / mesh) соответственно размерам ложа удаленного межпозвонкового диска с учетом глубины сделанных пазов в телах смежных позвонков.

7. Устанавливают пористый материал в пространство между трансплантатом и задней продольной связкой (или дуральным мешком), кпереди от трансплантата и превертебрально. Возможно заведение пористого материала через ложе удаленного диска на противоположную сторону при наличии там гнойного процесса.

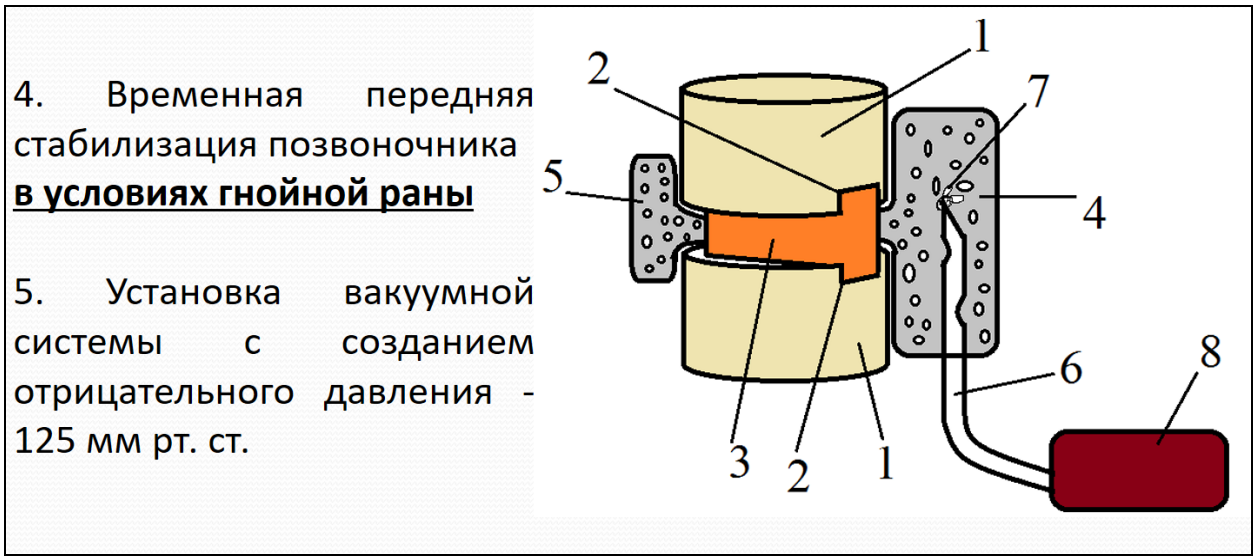


Рисунок 35. – Задачи первого этапа оперативного лечения осложненного спондилодисцита (часть 2). Схема установки временного трансплантата и NPWT – системы

1- смежные тела позвонков, 2 - пазы в телах позвонков, 3- временный трансплантат, 4,5 - пористый материал, 6 - ПВХ – трубка, 7 - фиксирующий шов, 8 - вакуумный аспиратор

8. Дренажную ПВХ-трубку с боковыми отверстиями проводят сквозь толщу пористого материала и фиксируют к нему отдельным швом, выводят через контрапертуру, фиксируют швом к коже и подключают к вакуум-аспиратору для создания отрицательного давления.

9. При наличии эмпиемы плевры выполняют декортикацию легкого. При развитии медиастинита – дренируют клетчатку средостения. Плевральную полость дополнительно дренируют двумя ПВХ - трубками для качественного расправления легкого.

10. Накладывают швы на кожу. Асептическая повязка.

11. Назначаются антибактериальные ЛС, дезинтоксикационная, симптоматическая терапия. Временный спондилодез и установка NPWT – системы представлены на рисунках 36, 37, 38.

Рисунок 36. – КТ спондилодисцита Th_{12}-L_1 с паравертебральным абсцессом и гнойно-некротическим псоитом слева

Первый этап оперативного лечения: торакофренолюмботомия слева, санация гнойного псоита, передний дебридмент с декомпрессией спинного мозга на уровне Th_{12}-L_1 позвонков, временный передний спондилодез аутокостью (ребро), установка NPWT-системы паравертебрально слева

Рисунок 37. – КТ спондилодисцита $Th_{8\text{-}9}$ с эмпиемой плевры справа

Первый этап оперативного лечения: торакотомия справа, санация эмпиемы плевры, передний дебридмент с декомпрессией спинного мозга на уровне $Th_{8\text{-}9}$ позвонков, временный передний спондилодез аллокостью, установка NPWT-системы паравертебрально справа. Визуализируется участок деструкции позонков слева от аллотрансплантата, который удален на втором этапе санации

Рисунок 38. – КТ спондилодисцита Th_{10-11} с эмпиемой плевры слева
Первый этап оперативного лечения: торакофренолюмботомия слева, санация эмпиемы плевры, передний дебридмент с декомпрессией спинного мозга на уровне Th_{10-11} позвонков, временный передний спондилодез MESH, установка NPWT-системы паравертебрально слева

II. Программированные санации гнойного очага. Повторный хирургический доступ осуществляется через операционную рану на 4-5 сутки. При необходимости временный трансплантат извлекают с целью ревизии превертебрального пространства с противоположной стороны через ложе удаленного диска, обрабатывают раствором антисептика, выполняют УЗ - кавитацию его поверхности и устанавливают обратно в пазы позвонков.

При наличии в ране гнойного отделяемого, отсутствии активного грануляционного процесса выполняют замену NPWT – системы с выполнением в последующем очередной этапной санации.

При отсутствии в ране гнойного отделяемого, наличии активных гранулирующих поверхностей переходят к завершающему этапу оперативного лечения воспалительного процесса.

Алгоритм действий при выполнении этапных хирургических обработок гнойного очага представлен на рисунке 39.

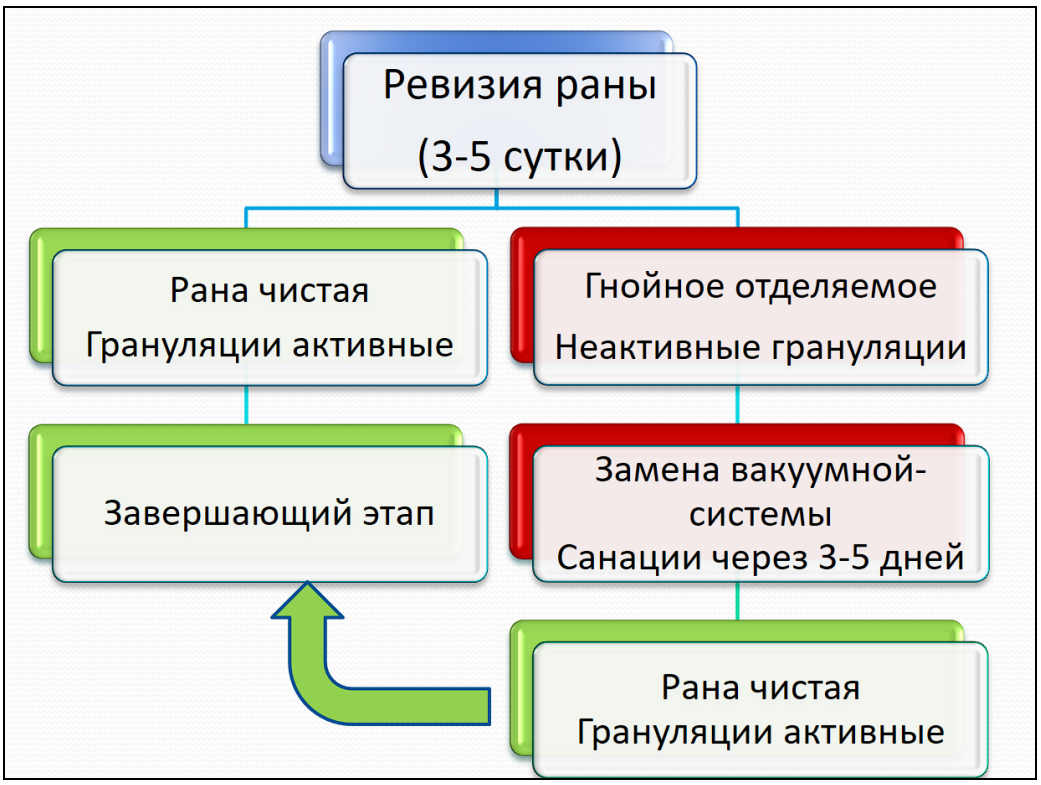


Рисунок 39. – Алгоритм этапных хирургических обработок гнойного очага

III. Завершающий этап. Временный трансплантат извлекают. Выполняют окончательную переднюю стабилизацию позвоночника трансплантатом (аутотрансплантат из крыла подвздошной кости, участок ребра), либо титановым имплантатом типа cage или mesh. При установке аутотрансплантанта из гребня подвздошной кости производят взятие кости соответствующего размера. С помощью общехирургических инструментов выполняют аутотрансплантат, размер и форма, которого соответствуют размеру и форме межпозвонкового дефекта. Место взятия аутокости послойно ушивают. При использовании имплантата типа MESH осуществляют также забор аутокости (гребень подвздошной кости, участок ребра и др.), взятый участок кости измельчают и плотно заполняют им имплантат.

После дозированной реклинации оперируемого уровня сформированный трансплантат вставляют между соседними поверхностями тел позвонков с пазами. После снятия реклинации трансплантат плотно зафиксирован между позвонками. С целью возможной коррекции положения трансплантата выполняют контрольную рентгенограмму. Рану дренируют ПВХ - трубками и ушивают послойно наглухо.

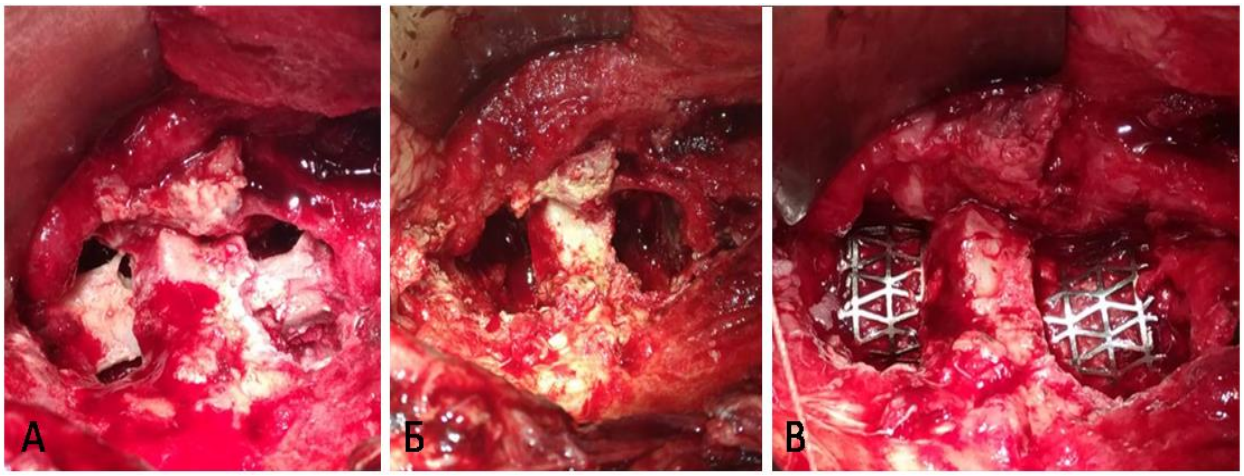


Рисунок 40. – Завершающий этап оперативного лечения НГЗП
А – временные трансплантаты (ребро) в чистой гранулирующей ране после удаления вакуумной повязки, Б – временные трансплантаты удалены, В – окончательная стабилизация позвоночника titanium mesh cage на двух уровнях в условиях чистой гранулирующей раны

Рисунок 41. – КТ после оперативного лечения спондилодисцита на уровне Th_{10}-Th_{11}, Th_{11}-Th_{12} с выполнением передней стабилизации позвоночника титановыми сетчатыми имплантатами MESH

В послеоперационном периоде назначают антибиотики с учетом бактериологического анализа и симптоматическую терапию.

Соблюдение постельного режима до 30 суток после переднего спондилодеза, при выполнении ТПФ возможна ранняя вертикализация пациента через 5-10 суток в корсете жесткой фиксации.

При удовлетворительном состоянии пациент выписывается на амбулаторный этап лечения с продолжением антибактериальной терапии до 4-5 месяцев.

Осложнения хирургического лечения спондилодисцита

Учитывая большой спектр операций, применяемых при лечении НГЗП, существует множество видов послеоперационных осложнений.

При применении аутотрансплантата из крыла подвздошной кости часто отмечается выраженный болевой синдром в области донорского участка, косметический дефект, гематома, а также переломы передней подвздошной ости, повреждение сосудов и нервов. В отдельных случаях может иметь место рассасывание, смещение или перелом трансплантата, что приводит к потере достигнутой коррекции, вторичной осевой деформации позвоночника, неврологическими осложнениям.

У современных металлоконструкций большинство вышеописанных недостатков отсутствует. Однако стабилизация позвоночника в условиях гнойно-воспалительного процесса отличается от таковой при травме. Установка металлических имплантатов при НГЗП может повлечь за собой развитие нагноения в области стабилизации позвоночника и привести к рецидиву заболевания. Предотвращение инфицирования металлоконструкций может быть достигнуто путем качественного дебридмента в пределах здоровых тканей, применения конструкций из никелида титана, а также импрегнация металла антибактериальными препаратами.

Применение внеочаговой транспедикулярной фиксации является наименее травматичным методом, позволяющим добиться ранней активизации пациента. Однако данная методика также имеет ряд описанных осложнений.

Учитывая тот факт, что при применении ТПФ необходимо максимально соблюдать принцип внеочагового вмешательства с целью установки металлоконструкции в асептических условиях, визуализация невральных структур затруднена, и хирург ориентируется на показатели ЭОП. В виду этого возможна перфорация винтом металлоконструкции позвоночного канала.

Неудовлетворительное положение винтов после ТПФ называется мальпозицией.

Выделяют 3 основных **типа мальпозиции** транспедикулярных фиксаторов:

I тип - приемленные:

- винт перфорирует медиальную стенку корня дуги, но все еще в пределах коня
- винт перфорирует медиальную стенку < 2 mm
- винт расположен между головкой ребра и корнем дуги (in-out-in screw)

II тип – недопустимые

- перфорация медиальной пластинки корня дуги > 2 mm
- перфорация передней стенки тела позвонка

III тип – тяжелые, вызывающие неврологические и сосудистые осложнения

- повреждение спинного мозга
- травма аорты или иного крупного сосуда

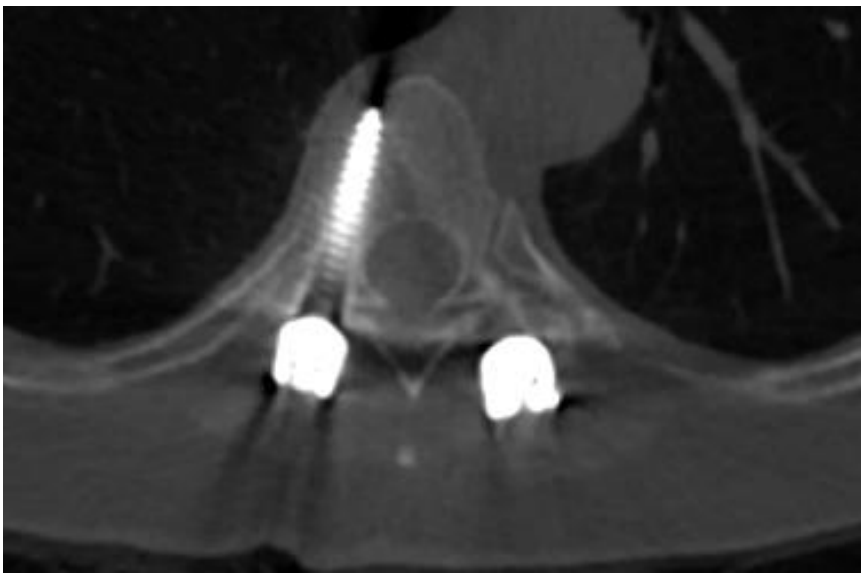


Рисунок 42. – Пример мальпозиции I типа in-out-in screw

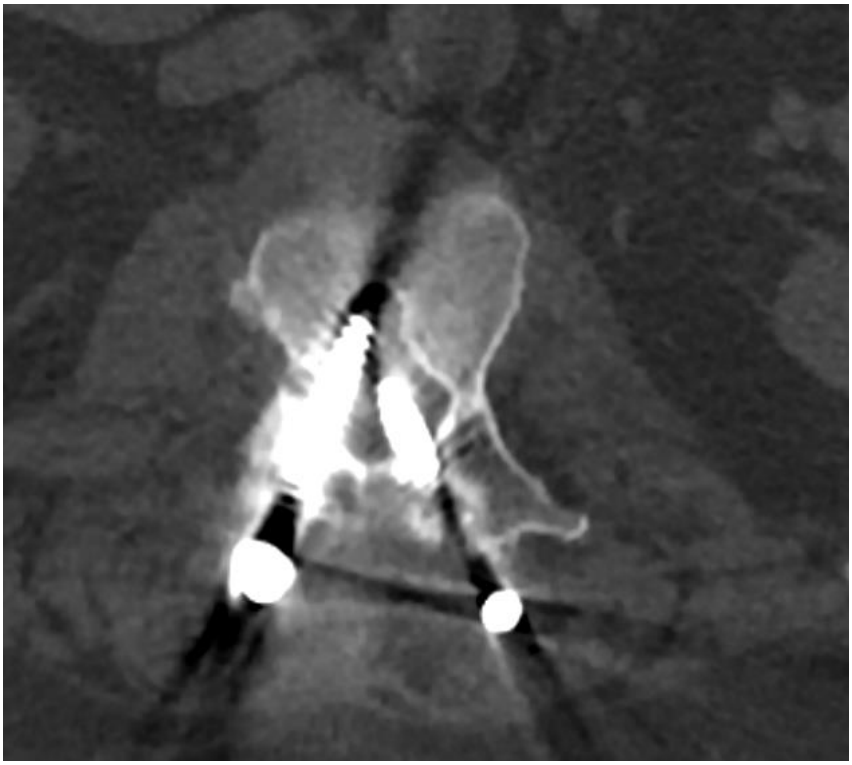


Рисунок 43. – Мальпозиция винтов III типа в L3 позвонке

При мальпозиции I типа хирургической коррекции не требуется. При II типе следует провести корректировку установки винта. III тип – показания к экстренным действиям (ревизионные вмешательства)

Переломы металлоконструкций и тел позвонков встречаются в 10,8% случаев. Развитие гнойных осложнений встречается в 3,9% случаев. Прогнозирование развития гнойных осложнений НГПЗ остается нерешенной задачей.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗРАБОТАННОГО АЛГОРИТМА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НГЗП

Оценка динамики болевого синдрома у пациентов со спондилодисцитом

При изучении выраженности болевого синдрома у пациентов с НГЗП при поступлении медиана составила 8 [7-9, n=46] баллов по шкале ВАШ.

После курса лечения согласно разработанному алгоритму болевой синдром уменьшался и составил в день выписки 1 [0-3, n=43] балл, различия были статистически достоверны ($p_{п-в} < 0,0001$).

При первом контрольном обследовании наблюдалось прогрессивное снижение степени выраженности болевого синдрома – 0 [0-2, n=38] баллов ($p_{в-к1} = 0,01$) с сохранением достигнутого результата при втором контроле – 0 [0-1, n=22] ($p_{к1-к2} = 0,08$).

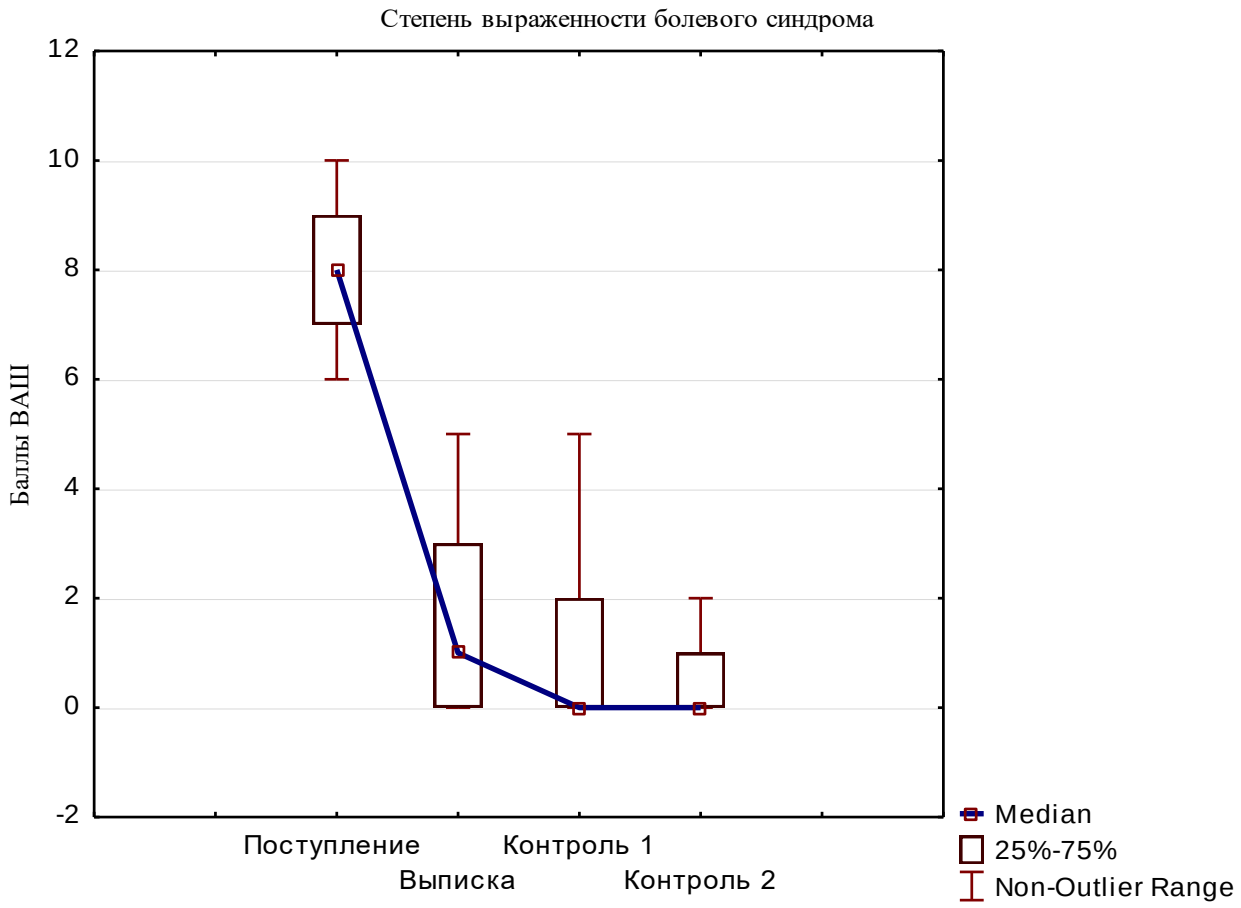


Рисунок 44. – Динамика степени выраженности болевого синдрома у пациентов с НГЗП в процессе лечения

Динамика неврологического дефицита у пациентов со спондилодисцитом

При обследовании пациентов с НГЗП при поступлении в стационар неврологический дефицит был выявлен в 27 (54%) случаях. Парез нижних конечностей был у 19 (38%), плегия – у 8 (16%) пациентов. Нарушение функции тазовых органов было выявлено в 16 (32%) случаях.

Динамику неврологического статуса при выписке из стационара не удалось определить в 4 случаях в виду летального исхода. Первое контрольное обследование прошли 39 пациентов, второе – 22.

Для оценки динамики неврологического дефицита каждому неврологическому классу были присвоены баллы: A - 1, B - 2, C - 3, D - 4, E - 5.

Распределение пациентов по классам степени выраженности неврологических нарушений при поступлении, выписке и контрольных обследованиях предоставлено в таблице 30.

Таблица 30. – Распределение пациентов по классам неврологических нарушений в динамике

	Поступление	**Выписка**	**Контроль 1**	**Контроль 2**
Класс A (1 балл)	2	0	0	0
Класс B (2 балла)	6	2	1	0
Класс C (3 балла)	4	3	3	1
Класс D (4 балла)	15	8	8	3
Класс E (5 баллов)	23	33	27	18
Me [LQ–UQ] баллов	4 [4-5]	5 [4-5]	5 [4-5]	5 [5-5]
Количество пациентов	50	46	39	22

При оценке динамики неврологического статуса установлена положительная динамика с переходом 18 пациентов (78,26% от выживших пациентов с неврологическим дефицитом) в более высокие классы. Среди пациентов класса E отрицательной неврологической симптоматики после курса лечения и при контрольных госпитализациях не наблюдалось. В 1 случае у пациента с классом E при поступлении имелось осложнение после выполненного оперативного вмешательства – плегия правой стопы из-за интраопрационного повреждения правой внутренней подвздошной вены, которая являлась стенкой паравертебрального абсцесса, с последующим сложным гемостазом, в ходе которого были травмированы двигательные корешки L_4-L_5 справа. Сложный гемостаз послужил противопоказанием к установке NPWT-системы. Данный случай представлял собой рецидив заболевания. При манифесте заболевания гнойно-воспалительный очаг

располагался на уровне L_4-L_5 позвонков с левосторонним паравертебральным абсцессом. Лечение (до внедрения алгоритма) включало курс терапии антибактериальными ЛС и дренирование паравертебрального абсцесса под УЗИ - контролем. Санация гнойного очага в позвоночном столбе и спондилодез не выполнялись. Через 3 года гнойно-воспалительный очаг распространился до уровня S_1 позвонка и осложнился паравертебральным абсцессом справа, что представляло собой неблагоприятные анатомические условия для хирургического доступа (локализация подвздошных сосудов).

При анализе динамики неврологического статуса за период лечения в стационаре от момента поступления до выписки в более высокий функциональный класс перешили 17 пациентов (73,91% от выживших пациентов с неврологическим дефицитом), различия были статистически достоверны $p_{Wilcoxon} = 0{,}0003$ (n=46).

При первом контрольном обследовании положительная неврологическая динамика с переходом в более высокий класс наблюдалась у 1 пациента ($p_{Wilcoxon} = 0{,}11$). При втором контрольном обследовании повышение класса наблюдалось у 2 пациентов ($p_{Wilcoxon} = 0{,}18$). В одном случае при втором контрольном обследовании у пациента наблюдалось увеличение силы в нижних конечностях, но без перехода в более высокий класс.

Отсутствие статистически достоверных различий при сравнении неврологического статуса у пациентов с НГЗП за промежуток между выпиской и первым контрольном обследовании и первом и втором контрольных обследованиях свидетельствует о стойком достигнутом результате. Таким образом, можно сделать вывод, что основная неврологическая отстройка при структурированном подходе к лечению происходит в течение первых 1-2 месяцев.

Динамика неврологического статуса у пациентов со спондилодисцитом представлена на рисунке 45.

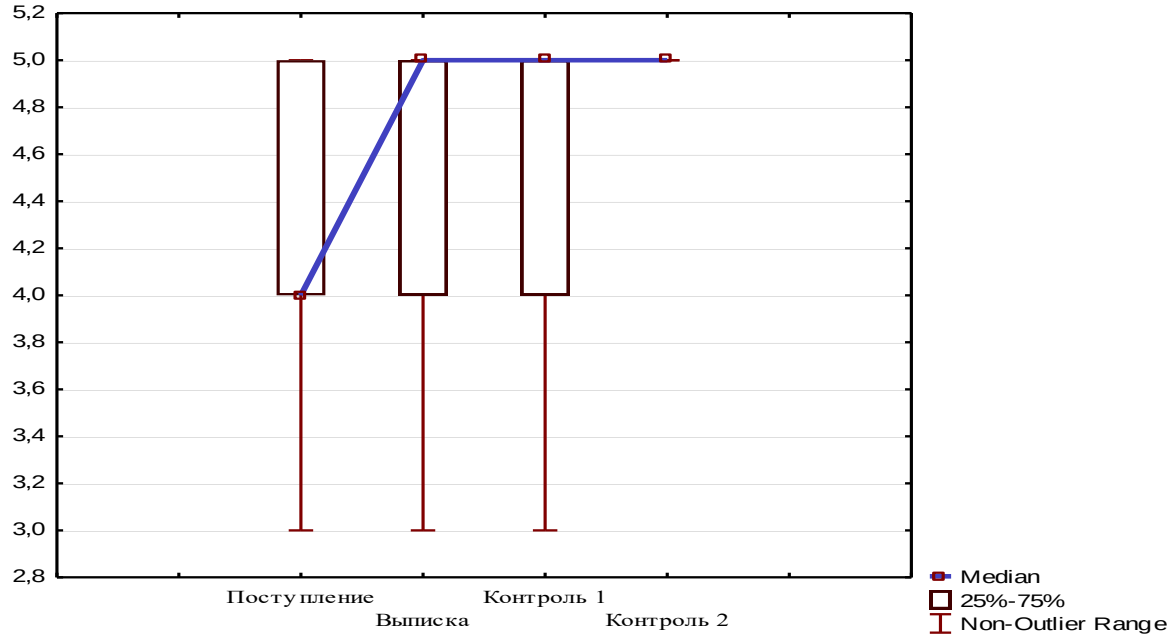


Рисунок 45. – Динамика неврологического дефицита у пациентов со спондилодисцитом

Осложнения и рецидивы заболевания

Внедрение разработанного алгоритма лечения позволило снизить количество повторных госпитализаций с лечебной целью у пациентов о спондилодисцитом. Так, в ретроспективной группе 8 (29,63%) пациентам потребовались повторные госпитализации: 4 – для выполнения оперативного лечения, 4 – для повторного курса консервативной терапии.

В проспективной группе повторные госпитализации с лечебной целью потребовались – 4 (8%) пациентам.

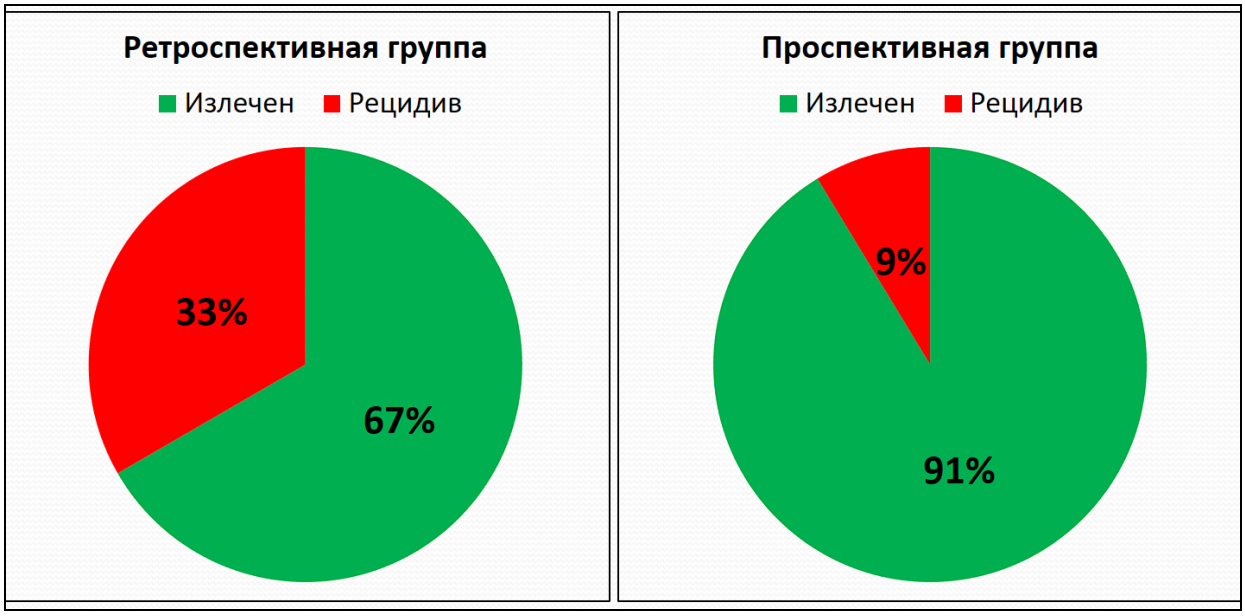


Рисунок 46. – Частота рецидивов заболевания в ретроспективной и проспективной группах

В 1 случае повторное лечение выполнялось с целью дополнительной задней стабилизации позвоночника и удалением установленной металлоконструкции (задней стабилизации) в виду развития нагноения по ходу установленных винтов и распространением на забрюшинное пространство слева. При этом деструкции, ранее установленной аутокости, (передний спондилодез) выявлено не было.

У 1 пациента была отмечена отрицательная МРТ – динамика при втором контрольном обследовании (вовлечение в патологический процесс ранее интактного тела позвонка), что послужило показанием к выполнению хирургической санации гнойно-воспалительного очага.

Также в 1 случае наблюдалась миграция транслантата в сторону позвоночного канала с явлениями компрессии передней спинномозговой артерии. Выполнен респондилодез. При извлечении трансплантата признаков гнойного процесса выявлено не было.

У 1 пациента отмечались эпизоды повышения температуры тела и боли в области ТПФ (преимущественно межреберная невралгия). Проведены 2 курса дополнительного консервативного лечения.

Уменьшение количества повторных госпитализаций после внедрения алгоритма было статистически достоверно ($p = 0,02$).

Несмотря на то, что 3 пациентам проспективной группы, которым выполнялось оперативное лечение, потребовались повторные госпитализации с лечебной целью, нагноения трансплантата в области переднего спондилодеза не наблюдалось.

У 1 пациента этапная санация выполнялась без применения NPWT-терапии в виду нестабильного гемостаза (интраоперационное повреждение внутренней подвздошной вены).

У 1 пациента была применена комбинированная методика, включавшая санацию спондилодисцита на уровне Th_{5-6} и этапные санации спинальных ретродуральных абсцессов на уровнях Th_{5-6} и L_5-S_1. Этапные санации изолированных ретродуральных СЭА были применены у 4 пациентов.

В 2 случаях имелся летальный исход до завершения очищения раны и выполнения окончательного спондилодеза. У обоих пациентов были выявлены массивные гнойные осложнения: эпидурит с компрессией спинного мозга и превертебральный абсцесс в одном случае и эпидурит и гнойный псоит - во втором.

Нагноения в зоне установленного трансплантата (как костных, так и ТМС) выявлено не было. У 3 пациентов с летальным исходом при аутопсии нагноения в области трансплантата выявлено не было.

Внедрение в практику разработанного алгоритма лечения пациентов с НГЗП позволило снизить время пребывания пациентов со спондилодисцитом в стационаре с 59,0 ± 7,23 (ретроспективная группа) до 42,5 ± 3,64 (проспективная группа) суток, $p < 0,05$.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕТРОДУРАЛЬНЫХ СПИНАЛЬНЫХ ЭПИДУРАЛЬНЫХ АБСЦЕССОВ

В 1901 году Барт впервые выполнил успешную декомпрессивную ламинэктомию пациенту с СЭА. С тех пор неотложное хирургическое вмешательство с применением системных антибиотиков стало золотым стандартом лечения данной патологии (до 60%), особенно при наличии неврологического дефицита.

Мнение о необходимости активного хирургического вмешательства было подтверждено в 1926 году W.E. Dendy. На сегодняшний день систематизированный подход к хирургическому лечению СЭА предоставили E. Pola и соавт. Однако в данном алгоритме лечение эпидурита рассматривается только в рамках спондилодисцита – тип C1-C4. Также данная классификация не учитывает ретродуральное расположение СЭА, наличие экстравертебральных гнойных очагов, степени выраженности ССВО для выставления показаний или противопоказаний к хирургическому лечению. Поэтому до сих пор наиболее распространенным методом лечения СЭА является классическая декомпрессивная ламинэктомия над местом локализации гнойного очага с последующим дренированием раны.

Оперативное лечение СЭА выполняется с целью устранения компрессии и сохранения функций спинного мозга, профилактики нарушений спинального кровообращения, определении возбудителя и его резистентности к антибиотикам, прерывания септического процесса с предотвращением метастатических отсевов и ликвидации токсического воздействия. По ходу операции срединным разрезом над СЭА после удаления всех гнойно-некротических тканей и санации абсцесса, образовавшуюся полость дренируют двумя перфорированными трубками с последующим промыванием раствором антисептика. При распространенном СЭА выполняют «окончатую» ламинэктомию на нескольких уровнях, но с непременным дренированием трубками, установленными под дужки позвонков. Паравертебральные абсцессы мягких тканей вскрывают и дренируют через отдельные разрезы над зоной максимальной деструкции тканей.

Недостатком классической ламинэктомии, является нарушение структуры заднего опорного комплекса. Это сопровождается нестабильностью позвоночника, особенно в поясничном отделе при выполнении «окончатой» ламинэктомии при протяженных эпидуритах, что в свою очередь может приводить к развитию тяжелых постламинэктомических синдромов с выраженной люмбалгией и кифотической деформаций позвоночника, которые нередко требуют хирургической коррекции. Кроме этого существует риск повреждения дурального мешка при установке приточно-отточной промывной системы через эпидуральное пространство и ламинэктомические сегментные промежутки в связи с наличием отека мягких тканей и невральных структур,

что может привести к ликворее и развитию восходящего миелита, менингоэнцефалита, сепсису. Также применяемый способ не позволяет адекватно дренировать межмышечные и подкожные абсцессы и требует дополнительных разрезов. Качественное дренирование раны играет большую роль в лечении любого гнойного процесса. Не санированные гнойные затеки, слабый рост грануляций и плохое очищение послеоперационной раны ведут к рецидивам, повторным госпитализациям и инвалидизации пациентов.

Классический метод оперативного удаления ретродурального СЭА

С 2008-2017 года 13 пациентов I группы с ретродуральным СЭА были оперированы классическим методом. Выполняли разрез по задней срединной линии и классическую декомпрессивную ламин- или гемиламинэктомию над местом локализации эпидурального абсцесса. При распространенном СЭА выполняли декомпрессивные ламинэктомии на нескольких (2-3) последовательных уровнях или через сегмент.

По ходу доступа вскрывались и санировались паравертебральные абсцессы мягких тканей. После ревизии эпидурального пространства удаляли эпидуральный абсцесс и некротизированные ткани, полость многократно промывали растворами антисептиков.

Операция заканчивалась ушиванием раны с установкой проточно-промывной системы. В послеоперационном периоде на протяжении 5-7 дней непрерывно осуществляли дренирование гнойной полости путем постоянной подачи антисептического раствора через приточную трубку, которая, промывая полость эпидурального абсцесса, поступает в отточную трубку с последующим ее удалением.

Рисунок 47. – Проточно-промывное дренирование после удаления ретродурального СЭА

Метод хирургического лечения СЭА с использованием NPWT

Разработанный нами метод (патент BY 22947) был применен у 10 пациентов с ретродуральным СЭА (II группа).

Этапы операции:

I. Оперативное вмешательство выполняют под общим наркозом. Положение пациента на животе с расклинивающими валиками, которые позволяют избежать гиперлордоза в области оперируемых сегментов позвоночника, обеспечивают срединный доступ и создают лучшие условия для хирургической декомпрессии.

II. Обрабатывают операционное поле антисептическими растворами. Выполняют срединный разрез кожи в проекции гнойного очага. Отступя латерально от надостистой связки рассекают фасцию. Отделяют паравертебральные мышцы от прилежащих остистых отростков и дужек позвонков с обеих сторон с сохранением капсулы фасеточных суставов. По ходу ревизии параспинальных мышц выявленные абсцессы вскрывают и санируют.

III. Хирургический доступ в эпидуральное пространство к СЭА осуществляют на стороне его локализации за счет расширения интерламинарных промежутков путем краевой резекции смежных дужек позвонков с формированием интерламинарных отверстий до 7 мм в диаметре на протяжении гнойного процесса (рисунок 48).

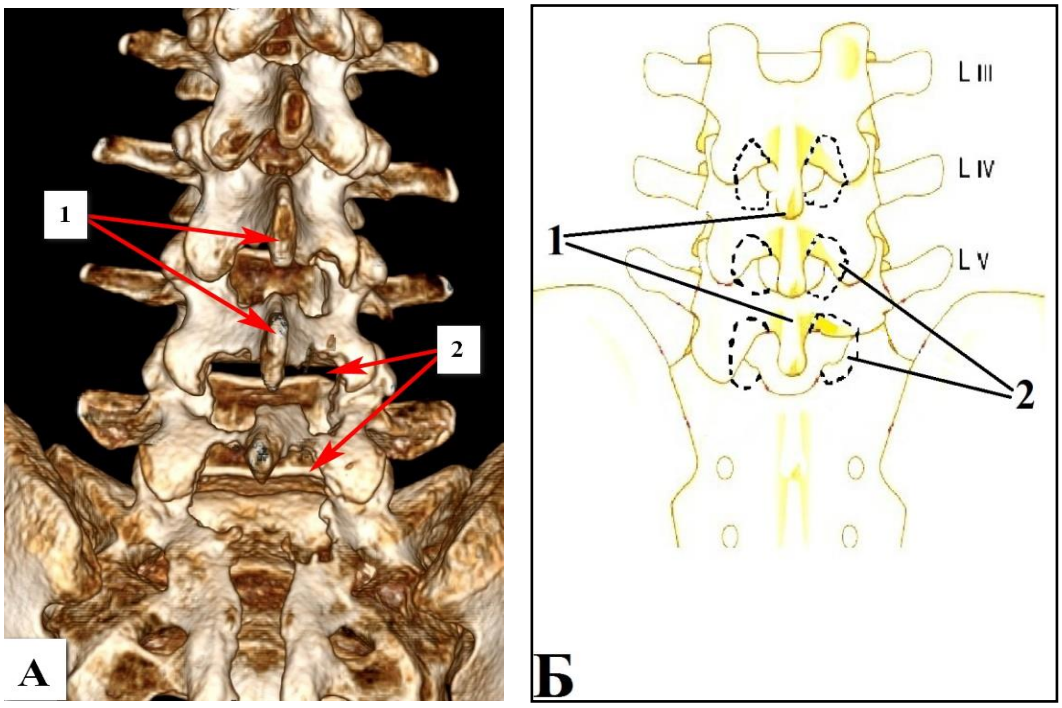


Рисунок 48. – Хирургический доступ в эпидуральное пространство при спинальном эпидуральном абсцессе

А – 3D модель КТ поясничного отдела позвоночника, Б – схема операции
1 – остистые отростки, 2 – зона интерламинарных отверстий

IV. Выполняют ревизию эпидурального пространства с удалением жидкой части гноя, некротических масс, гнойных грануляций. После промывания полости растворами антисептиков выполняют ультразвуковую кавитацию видимых фибринозных наложений на твердой мозговой оболочке и в области удаленных межмышечных абсцессов.

V. Гидрофильный пенополиуретановый пористый материал с проведенной в него перфорированной полихлорвиниловой дренажной неспадающуюся трубкой, укладывают паравертебрально с одной или с двух сторон от остистых отростков в зависимости от локализации межмышечных абсцессов, а также в зоны интерламинарных отверстий до твердой мозговой оболочки.

VI. Трубку выводят через контрапертуру и фиксируют отдельным узловым швом к коже (рисунок 49). Кожу и подкожную клетчатку герметично ушивают одиночными узловыми швами, накладывают асептическую повязку.

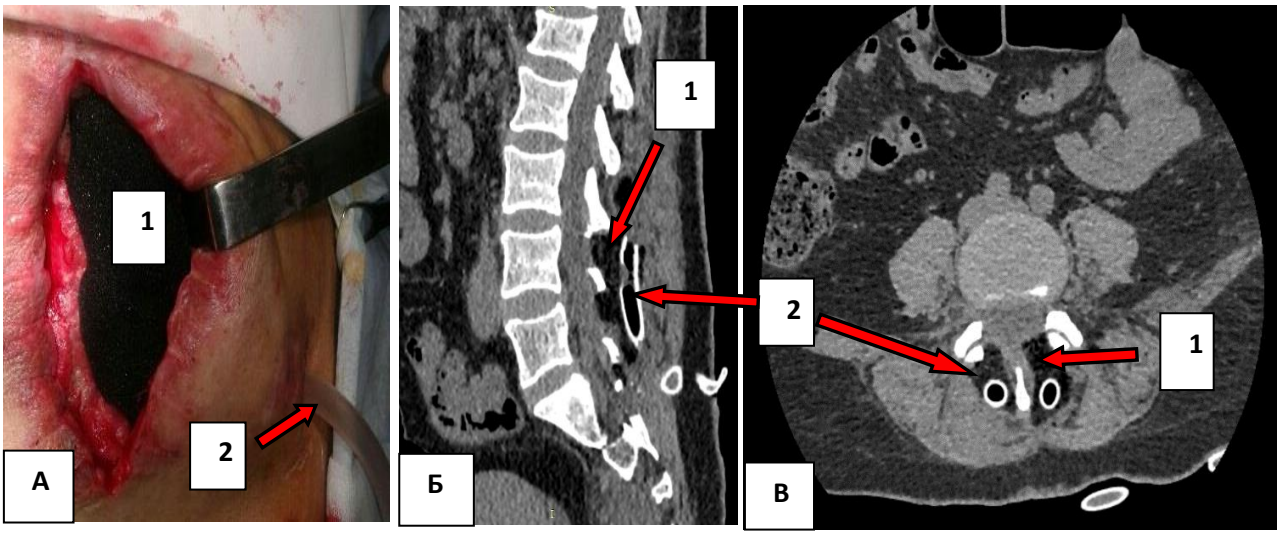


Рисунок 49. Этап установки NPWT-системы

А – интраоперационный снимок, Б и В – КТ поясничного отдела позвоночника в сагиттальной и аксиальной проекциях
1 – в зонах интерламинарных отверстий и паравертебрально установлена пенополиуретановая губка, 2 – ПВХ-трубка

VII. Дренажную трубку подключают через емкость для сбора жидкости к вакуумному аспиратору для создания В системе отрицательного давления в диапазоне от -100 до -125 мм рт. ст. в постоянном режиме. Если пациент сообщал о корешковых симптомах, которые могут быть из-за чрезмерного отрицательного давления вследствие размещения губки непосредственно над твердой мозговой оболочкой, отрицательное давление может быть уменьшено до -75, -100 мм рт. ст.

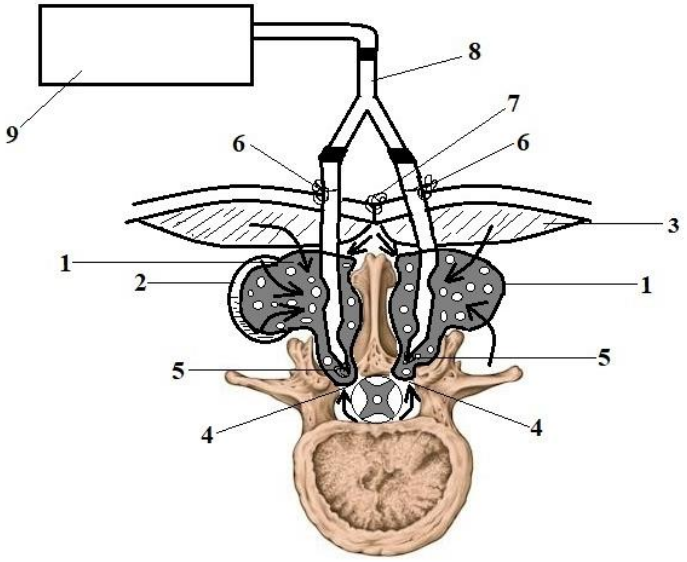


Рисунок 50. – Схема хирургической санации ретродурального СЭА с NPWT - системой

1 – пенополиуретановая губка, 2 – капсула паравертебрального абсцесса, 3 – параспинальные мышцы, 4 – зона интерламинарных отверстий, 5 – фиксирующий шов, 6 – контрапертура, 7 – швы на коже, 8 – полихлорвиниловая дренажная трубка, 9 – аспиратор

VIII. Через 3-5 дней выполняют этапную санацию гнойного очага:

- при наличии в ране гнойного содержимого и неактивного роста грануляций производится замена вакуумной системы.

- при отсутствии в ране гнойного экссудата и наличии активного грануляционного процесса на дно полости устанавливается дренаж (ПВХ-трубка). Рану послойно ушивают. Дренаж удалялся через 3-5 дней.

Послеоперационное ведение пациентов с ретродуральным СЭА

После выполнения санирующей операции ведение пациентов с СЭА осуществляют в соответствии с общими принципами лечения пациентов нейрохирургического профиля в послеоперационном периоде.

С учетом общего состояния пациентов, выявленных гнойно-воспалительных изменений, степени выраженности ИС и сопутствующей патологии, в том числе и сепсиса, эмпирическая антибактериальная терапия включала внутривенное назначение бета-лактамных антибактериальных лекарственных средств согласно рекомендациям Американского общества по инфекционным болезням (IDSA). При получении результатов антибиотикограмм эмпирическая терапия при необходимости корректировалась с учетом клинико-лабораторных показателей.

Пациенты получали комплексное медикаментозное лечение, включающее обезболивающие, противоспалительные, антигистаминные, ноотропные и сосудорегулирующие препараты.

Пациентам были назначены физиотерапевтические процедуры, лечебная физкультура, массаж нижних конечностей. Вертикализация пациента осуществлялась как можно раньше после удаления дренажей и ликвидации неврологических расстройств. Швы снимали после заживления раны на 8-10 сутки.

Перед выпиской из стационара выполнялся контроль МРТ (КТ). (Рисунок 4-7) Пациент выписывался на амбулаторное лечение у врача-невролога по месту жительства с продолжением антибактериальной терапии ЛС фторхинолонового ряда до 4-6 недель.

Контрольные МРТ выполнялись через 1-2 месяца после операции и в дальнейшем по медицинским показаниям.

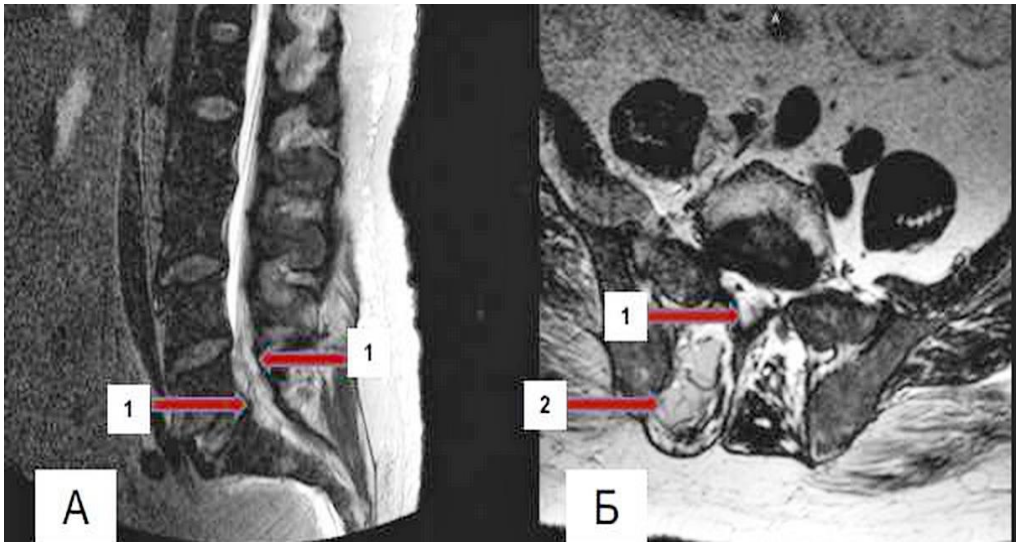


Рисунок 51. – КТ поясничного отдела позвоночника в сагиттальной (А) и аксиальной (Б) проекциях до операции

1 – СЭА, 2 – паравертебральный абсцесс мягких тканей

Рисунок 52. – КТ поясничного отдела позвоночника в сагиттальной (В) и аксиальной (Г) проекциях после оперативного лечения

Состояние после удаления СЭА L_3-S_1

Рисунок 53. – Ретродуральный СЭА L_5-S_2
КТ поясничного отдела позвоночника в сагиттальной (А)
и аксиальной (Б) проекциях до операции

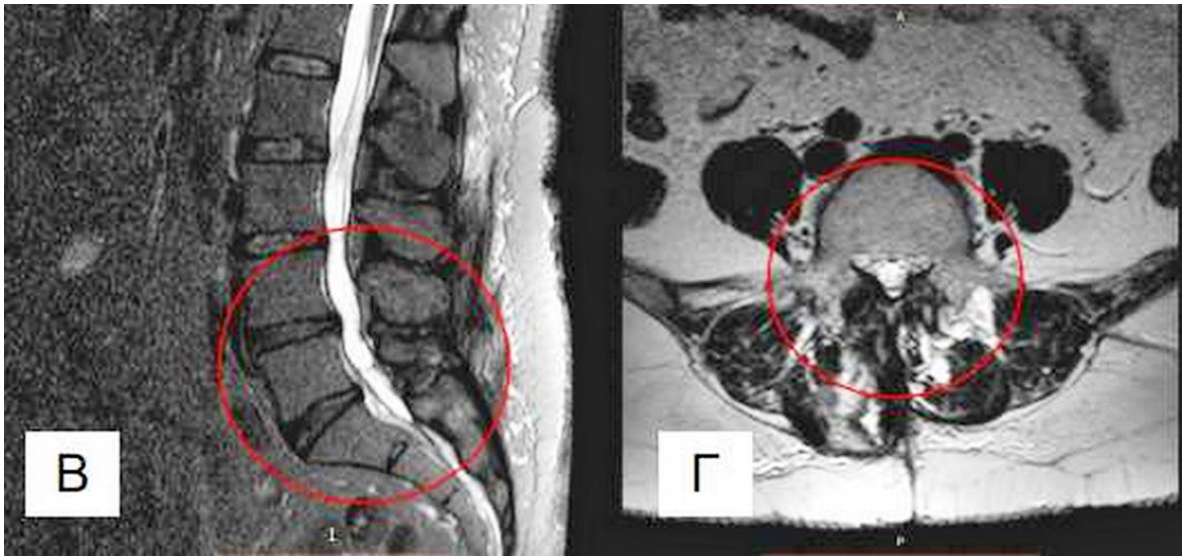


Рисунок 54. – Состояние после удаления ретродурального СЭА L_5-S_2
КТ поясничного отдела позвоночника в сагиттальной (В)
и аксиальной (Г) проекциях после оперативного лечения

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕТРОДУРАЛЬНОГО СЭА

Сравнительный анализ эффективности хирургического лечения СЭА проводился по количеству рецидивов заболевания и необходимости повторных госпитализаций с лечебной целью (проведение повторных курсов антибактериальной терапии и/или выполнения повторных операций), по уровню летальности и срокам стационарного лечения.

При повторных госпитализациях пациентов проведенные койко-дни в стационаре суммировались и учитывались в окончательных расчетах общих сроков лечения.

Анализ динамики неврологических нарушений у пациентов с СЭА

В раннем послеоперационном периоде клинически положительный результат был достигнут у всех 23 пациентов.

У 10 пациентов II группы интенсивность болевого синдрома на 2-3 сутки после операции значительно снизилась с 8,5 [8-9] до 5 [4-5] баллов по шкале ВАШ. На момент выписки у 6 пациентов II группы болевой синдром полностью регрессировал до 0 баллов по ВАШ, у 3 пациентов сохранялась легкая болезненность (ВАШ 1-2 балла) в области послеоперационной раны. Через 1 месяц при контрольном осмотре (n=9) жалоб на болевой синдром пациенты не предъявляли (ВАШ 0 баллов).

Восстановление неврологического дефицита включало увеличение силы и объема активных движений в нижних и верхних конечностях до 3-4 баллов, снижение парастезий и уменьшение чувствительных нарушений, восстановление контроля над тазовыми расстройствами. Послеоперационной кифотической деформации позвоночника ни у одного пациента не было.

Динамика изменений неврологических нарушений и болевого синдрома по ВАШ у пациентов II группы при поступлении и выписке из стационара представлены в таблице 30.

Таблица 30. – Показатели неврологического статуса и выраженности болевого синдрома у пациентов II группы при поступлении и выписке из стационара

Показатели	**Поступление**	**Выписка**	**Повышение класса Frankel**
ВАШ, Me [LQ-UQ]	8,5 [8-9]	1 [0-2]	-
$P_{Wilcoxon}$	p = 0,007		-
Frankel A, n (%)	0	0	-
Frankel B, n (%)	1 (11,1%)	0	1
Frankel C, n (%)	2 (22,2%)	1 (11,1%)	2
Frankel D, n (%)	3 (33,3%)	2 (22,2%)	3
Frankel E, n (%)	3 (33,3%)	6 (66,6%)	-
$P_{Wilcoxon}$	0,027		-

Примечание – Frankel A - 1, Frankel B - 2, Frankel C - 3, Frankel D - 4, Frankel E - 5

По данным таблицы 7.11 видно, что у пациентов II группы наблюдалось статистически значимое снижение выраженности болевого синдрома при поступлении и на момент выписки их стационара по шкале ВАШ ($p_{Wilcoxon}$ = 0,007), а также отмечался прогрессивный переход неврологических нарушений в более высокие функциональные классы (66,6%) ($p_{Wilcoxonc}$ = 0,027) по шкале Frankel.

Результаты хирургического лечения ретродуральных СЭА

Из 13 человек I группы 5 пациентам (39%) потребовались 9 повторных госпитализаций в связи с прогрессированием воспалительного процесса. При этом у одного пациента было 3 повторных госпитализации, у 2 человек – по две и 2 пациента были повторно пролечены по одному разу. В этой группе 2 пациентам были выполнены 4 повторные операции в связи с развившимися межмышечными абсцессами в области операционного вмешательства. В группе умерло 2 человека – 15,4%. При повторных госпитализациях 5 пациентов провели в стационаре 285 койко-дней. Сроки лечения пациентов I группы в стационаре составили 51 [38-81] койко-день.

Повторных госпитализаций и реопераций пациентам II группы не понадобилось в связи с полной санацией гнойно-воспалительного процесса. Однако во II группе имелся один летальный исход – 10%.

Пациент Я. был госпитализирован в крайне тяжелом состоянии с диагнозом: Протяженный СЭА нижнегрудного и пояснично-крестцового отдела позвоночника. Сахарный диабет 2 тип, диабетическая полинейропатия, диабетическая нефропатия. Хроническая почечная недостаточность, интермитирующая стадия. Сепсис. Гнойно-резорбтивная кахексия. Двухсторонняя полисегментарная пневмония. Двухсторонний плеврит. ДН1-2. Вторичная миелопатия, нижняя параплегия, НФТО по типу недержания мочи и кала. ИБС: кардиосклероз. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Артериальная гипертензия II, риск 4. Н II А. NYHA ФК 3.

Хирургическое лечение СЭА было выполнено двумя этапными санациями с NPWT-системой. В послеоперационном периоде проводилась рациональная антибактериальная, интенсивная дезинтоксикационная и симптоматическая терапия. Отмечалась положительная неврологическая динамика и регресс воспалительного процесса по контрольным МРТ и КТ исследованиям. Однако не снижалась интенсивность проявлений гиперметаболизма, прогрессировала гнойно-резорбтивная кахексия и на 26 сутки пациент умер.

Сроки лечения пациентов в стационаре во II группе составили 26 [22-31] койко-дня.

Сравнение результатов лечения в группах представлено в таблице 31.

Таблица 31. – Результаты лечения пациентов с ретродуральным СЭА в группах

Показатели	**I (n=13)**	**II (n=10)**	**P_{Fisher}**
Выжило	11	9	1,0
Умерло	2	1	1,0
Летальность, %	15,4%	10%	0,601
Количество повторных госпитализаций	9	0	0,0016
Количество повторных операций	4	0	0,104
Длительность стационарного лечения с учетом повторных госпитализаций, Me (LQ-UQ), койко-день	51 [38-81]	26 [22-31]	**U-тест M-W, p** 0,004
Длительность стационарного лечения с учетом повторных госпитализаций, M±m, койко-день	66,0±11,2	30,0±3,8	**U-тест M-W, p** 0,0001

Несмотря на отсутствие достоверных различий в снижении летальности пациентов с СЭА с 15,4% до 10% в сравниваемых группах ($p_{Fisheri}$ = 0,601), было получено статистически достоверное снижение повторных госпитализаций с 39% до 0% ($p_{Fisheri}$ = 0,0016), количества повторных хирургических вмешательств по поводу рецидивов воспалительного процесса ($p_{Fisheri}$ = 0,104) и уменьшение продолжительности стационарного лечения с 51 [38-81] до 26 [22-31] койко-дня (p = 0,004), что указывает на высокую эффективность разработанной технологии оперативного удаления СЭА.

МОНИТОРИНГ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПО УРОВНЮ D-ЛАКТАТА В РАНЕВОМ ОТДЕЛЯЕМОМ

D-лактат является продуктом метаболизма микроорганизмов, которые выделяют его в окружающую среду обитания. В организме человека продукция D-лактата находится на очень низком уровне, его концентрация в сыворотке крови определяется в микромолях. Интенсивные и длительные физические упражнения и кетоацидоз приводят лишь к незначительному повышению уровня D-лактата в крови, обычно не регистрируемому тест-системами и не имеющими диагностическое значение.

Значительное увеличение уровня D-лактата в биологических жидкостях говорит о бактериальной инфекции или об абсорбции из мест, контаминированных большим количеством бактериальных патогенов при патологических процессах. Ряд исследователей, оценивающих роль D-лактата в дифференциальной диагностике между бактериальными и асептическими процессами, пришли к выводу, что D-лактат является хорошим показателем и лучшим маркеров по сравнению с бактериоскопическими и культуральными методами исследования.

Под руководством профессора, д.м.н., заведующего кафедры инфекционных болезней учреждения образования «Витебский государственный медицинский университет» Семенова В.М. разработана инновационная тест-система «D-лактам» для определения D-лактата в биологических жидкостях. Время выполнения анализа биологического материала (ЦСЖ, слюна, моча, перитонеальная, синовиальная жидкость, экссудат и др.) на D-лактат составляет 30 минут.

Для разработки дополнительного метода контроля за микробной обсемененностью гнойного очага и динамикой течения воспалительного процесса после хирургической обработки были отобраны оперированные пациенты.

У прооперированных 23 пациентов ежедневно учитывалось количество раневого отделяемого по дренажам за сутки, выполнялся бактериологический и цитологический анализы, определялся уровень D-лактата в раневом экссудате.

Интраоперационным материалом для бактериологического анализа были капсула абсцесса, некротизированные гнойные мягкие ткани, подкожный экссудат и гнойное содержимое СЭА.

При первичных посевах у пациентов возбудители в монокультуре были выделены у 12 человек. Из 12 выделенных штаммов 10 изолятов принадлежали к роду *Staphylococcus:* из них в 8 случаях (28,6%) был выявлен *S. aureus* и в 2 (7,1%) – *S. epidermidis.* Грамотрицательных 2 (7,1%) изолята были идентифицированы как *K. pneumoniae.*

Отрицательные посевы у 11 пациентов были связаны с применением антибактериальных лекарственных средств широкого спектра действия до выполнения оперативного вмешательства.

Уровень D-лактата в интраоперационном материале у 10 пациентов с положительными бактериологическими анализами оказался 1,7 [1,5-1,8] ммоль/л, у 9 пациентов с отрицательными результатами бактериологического анализа – 1,8 [1,7-2,0] ммоль/л. При сравнении полученных данных достоверной разницы в уровнях D-лактата не получено ($p_{Mann\text{-}Whitney}$ = 0,340), что подтверждает гнойный характер воспалительного процесса при отрицательных бактериологических анализах.

Мы проанализировали результаты лечения у 17 пациентов с положительным течением воспалительного процесса, у 2 – с отрицательным и у 4 пациентов гнойный процесс после первой операции прогрессировал, а после повторных операций наблюдался его регресс. При этом у одного пациента понадобилось выполнение более двух хирургических санирующих операций.

Следовательно, были изучены анализы раневых отделяемых по дренажам из очагового гнойного процесса в 21 случаях положительного течения гнойного процесса и в 6 отрицательного.

В таблице 32 представлены лабораторные анализы 21 раневых экссудатов из гнойного очага на 1-3 и 5-7 сутки у пациентов с положительным течением гнойного процесса.

Таблица 32. – Изменения уровня D-лактата в раневом отделяемом по дренажам из гнойного очага на 1-3 и 5-7 сутки у пациентов с положительным течением воспалительного процесса

Показатели	**1**	**2**	**3**
Сутки	0	1-3	5-7
D-лактат, ммоль/л	1,8 [1,7-1,9]	1,3 [1,1-1,4]	0,9 [0,2-1,3]
Min D-лактат, ммоль/л	1,2	0,3	0,1
Max D-лактат, ммоль/л	2,3	2,1	1,7
Динамика изменений (раз)	-	1,4	2,3
Посев (положительный / отрицательный)	9 / 16	1 / 17	0 / 24
Клетки (кол-во)	80 [60-110]	30 [20-40]	10 [6-14]
Количество экссудата, мл		55 [40-60]	8 [5-12]
$p_{Mann\text{-}Whitney}$	p =0,0006		
		p =0,014	
$p_{Kruskal\text{-}Wallis}$	p =0,00001		

Положительная динамика течения раневого процесса сопровождалась уменьшением количества отделяемой жидкости по дренажу и клеток в нем (p = 0,014), отрицательными результатами бактериологических анализов, а также достоверным снижением уровня D-лактата в раневом экссудате в 1,4-2,3 раза (p = 0,00001). Регрессивная динамика снижения уровня D-лактата в раневом отделяемом при положительном течении представлена на рисунке 54.

Таким образом, полученные данные по стойкому снижению концентрации D-лактата, отрицательным результатам бактериологических анализов, уменьшению числа лейкоцитов в экссудате по дренажам указывали на снижение микробной обсемененности раны и регресс воспалительного процесса (p =0,0001), что и определяло возможность удаления дренажей с учетом положительной клинической картины.

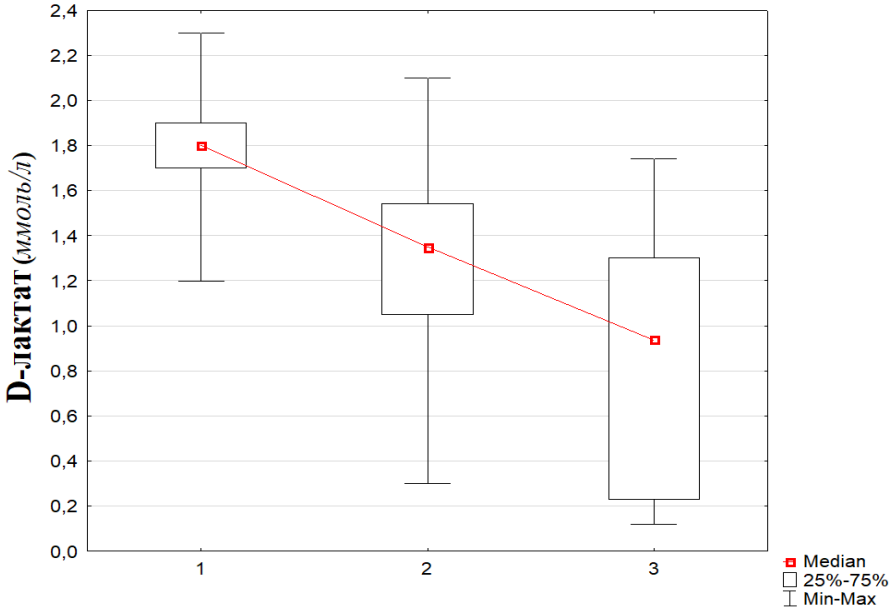


Рисунок 54. – Регрессивные изменения уровня D-лактата в дренажном экссудате при положительном течении воспалительного процесса

В послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось и повторные операции не выполнялись. В таблице 33 представлены анализы 6 раневых экссудатов у пациентов с отрицательным течением очагового гнойного процесса.

Таблица 33. – Изменения уровня D-лактата в раневом отделяемом из гнойного очага на 1-3 и 5-7 сутки у пациентов с отрицательным течением воспалительного процесса

Показатели	**1**	**4**	**5**
Сутки	0	1-3	5-7
D-лактат, ммоль/л	1,8 [1,7-1,9]	1,5 [0,9-1,7]	1,9 [1,5-2,0]
Min D-лактат, ммоль/л	1,2	0,9	1,4
Max D-лактат, ммоль/л	2,3	1,8	2,2
Динамика (раз)	-	0,83	1,1
Посев (положительный / отрицательный)	4 / 3	3 / 4	2 / 5
Клетки (кол-во)	80 [60-110]	55 [41-63]	82 [65-102]
Количество экссудата, мл		73 [44-66]	118 [98-127]
$p_{Mann\text{-}Whitney}$	p = 0,004		
		p = 0,028	
$p_{Kruskal\text{-}Wallis}$	p = 0,401		

У пациентов на 1-3 сутки послеоперационного периода отмечалась небольшая положительная динамика разрешения гнойного процесса. Однако на протяжении следующих 3 суток прослеживалось достоверное увеличение уровня D-лактата, количества отделяемого и лейкоцитов в мазках (p = 0,028), что указывало на прогрессирование воспалительного процесса. Это также коррелировало с положительными результатами бактериологических анализов более чем у 50% пациентов ($R_{Spearman}$ = 0,368, p <0,05).

Полученные данные свидетельсвовали о сохраняющейся или возрастающей микробной обсемененности ОГП, что определяло необходимость выполнения повторных санирующих операций (рисунок 55).

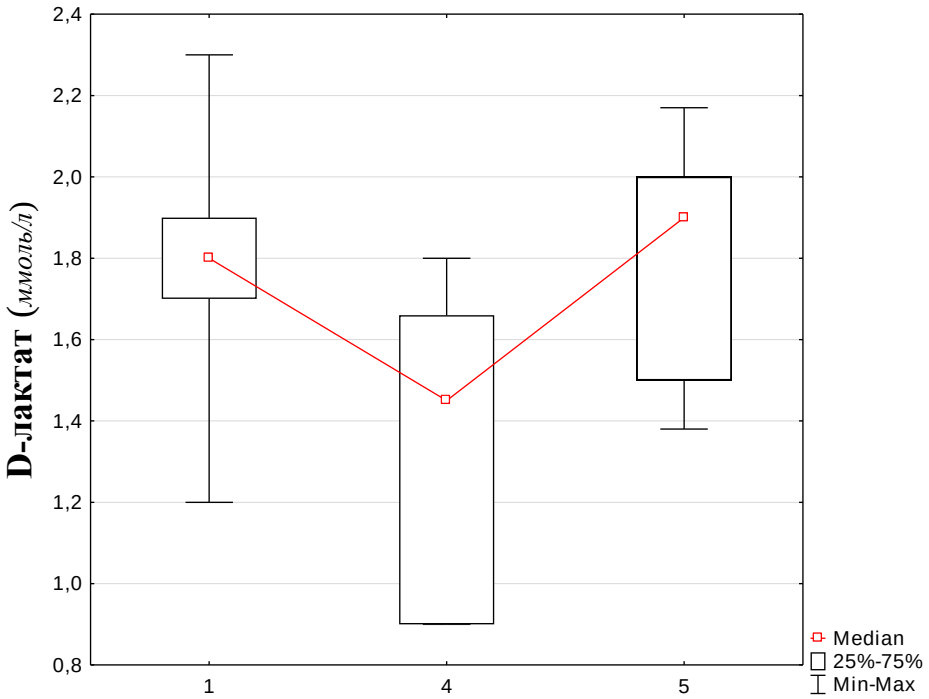


Рисунок 55. – Прогрессивные изменения уровня D-лактата в дренажном экссудате при отрицательном течении воспалительного процесса в гнойном очаге

Таким образом, уменьшение уровня D-лактата в раневом отделяемом в 1,4-2,3 раза с высокой степенью достоверности указывает на снижение микробной обсемененности гнойного очага и положительную динамику течения воспалительного процесса.

Увеличение уровня D-лактата свидетельствует о прогрессировании гнойного процесса, что наряду с клинической картиной является показанием к необходимости проведения повторных санирующих операций (патент BY 22997 «Способ определения показаний к удалению дренажа при лечении воспалительного очага»).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаларян, А. Х. Применение метода локального отрицательного давления (вакуум-терапии) в лечении гнойных ран у пациентки с политравмой / А. Х. Агаларян, Д. Д. Устьянцев // Политравма. – 2014. - № 1. – С. 50–55.
2. Анализ хирургического лечения остеомиелита позвоночника / И. П. Ардашев [и др.] // Политравма. – 2013. - №2. – С. 22–29.
3. Ардашев, И. П. Вертебральная инфекция / И. П. Ардашев, Е. И. Ардашева // Хирургия позвоночника. – 2009. - №2. – С 68–78.
4. Базаров, А. Ю. Классификация неспецифического гематогенного остеомиелита позвоночника. Критический анализ и предложения по применению / А. Ю. Базаров // Травматология и ортопедия России. – 2019. - № 25(1). – С. 141-155.
5. Борисов, В. Ю. Хирургическое лечение спондилитов различных отделов позвоночника / В. Ю. Борисов, А.А. Щадько, М. В. Сергиенко // Университетская клиника. – 2016. – Т. 12, № 2. – С. 27–29.
6. Вертебральная инфекция / И. П. Ардашев [и др.] // Медицина в Кузбассе. 2005. – Т. 4, № 1. – С. 17–21.
7. Виссарионов, С. В. Международные стандарты классификации травмы спинного мозга (шкала ASIA/ISNCSCI, пересмотр 2015 года) / С. В. Виссарионов, А. Г. Баиндурашвили, И. А. Крюкова. // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2016. – Т. 4, № 2. – С. 67–72. DOI:10.17816/PTORS4267-72.
8. Вишневский, А. А. Неспецифический остеомиелит позвоночника, вызванный метициллино-резистентным стафилококком: рациональная антибиотикотерапия / А. А. Вишневский, С. В. Бабак // Трудный пациент. - 2014. – Т. 12, № 3. – С. 39–43.
9. Влияние вакуум-терапии на заживление ран крестцово-копчиковой области / М. Ф. Черкасов [и др.] // Новости хирургии. – 2019. – Т. 27, № 2. – С. 153-160. doi: 10.18484/2305-0047.2019.2.153.
10. Возгомент, О. В. Остеомиелит позвоночника – трудный диагноз / О. В. Возгомент // Трудный пациент. – 2016. – Т. 14, №1. – С 43–47.
11. Возможности компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике гнойно-воспалительных заболеваний позвоночника в отделении экстренной медицинской помощи / И. С. Афанасьева [и др.] // Медицинский альянс. – 2017. – №4. - С. 92–102.
12. Возможности хирургического лечения неспецифических спондилитов / А. В. Басков [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2005. – № 2. С. 22–27.
13. Гнойные спинальные эпидуриты: скрытая угроза / С. А. Фирсов [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 4, № 62. – С. 92–94.

14. Гончаров, М. Ю. Оценка и прогноз ближайших результатов хирургического лечения гнойных неспецифических заболеваний позвоночника / М. Ю. Гончаров // ActaBiomedicaScientifica. – 2006. – Т. 4, № 50. С. 58–60.

15. Гончаров, М. Ю. Синдром системного воспалительного ответа в хирургическом лечении неспецифических гнойных заболеваний позвоночника / М. Ю. Гончаров, В. П. Сакович, Е. Ю. Левчик // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2012. – Т. 4, № 86. – С. 39–42.

16. Гончаров, М.Ю. Оценка эволюции неврологических нарушений как признака эффективности лечения у пациентов с неспецифическими гнойными заболеваниями позвоночника / М. Ю. Гончаров, В. П. Сакович // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. – Т.8, № 2. – С 420–424.

17. Гринь, А. А. Лечение пациентов с неспецифическим остеомиелитом позвоночника (спондилитом / спондилодисцитом). Методические рекомендации / А.А. Гринь [и др.]. – Москва: «Издательский дом «АБВ-пресс», 2018. – 27с.

18. Диагностика неспецифических воспалительных заболеваний позвоночника / А. К. Морозов // Вестн. травматол. и ортопед.им. Н. Н. Приорова. – 2006. - №2. – С. 32–37.

19. Диагностическое значение остеосцинтиграфии при несращениях костей, осложненных остеомиелитом / Г. П. Котельников [и др.] // Травматология и ортопедия России. - 2009. – Т. 5, № 52. – С 26–32.

20. Клинические рекомендации по диагностике и лечению воспалительных заболеваний позвоночника и спинного мозга / Ассоциация нейрохирургов России. – М., 2015. – 34 с.

21. Кривошеин, А. Е. Лечение больных хроническим остеомиелитом позвоночника с применением опорного решетчатого имплантата с антибиотиконесущим костным цементом [Электронный ресурс] / А. Е. Кривошеин, Л. Б. Резник // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 2. Режим доступа: https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=8610. – Дата доступа: 06.10.2019.

22. Кубраков, К. М. Спондилодисциты: современные подходы к диагностике и лечению / К. М. Кубраков, В. А. Мигунова // Вестник Витебского государственного медицинского университета. - 2018. – Т. 17, №1. – С. 14–22. DOI: https://doi.org/10.22263/2312-4156.2018.1.14.

23. Лавров, В. Н. Диагностика и оперативное лечение спондилитов шейного отдела позвоночника / В. Н. Лавров, А. М. Киселев // Туберкулез и болезни легких. 2015. – Т 82, № 6. – С. 87–88.

24. Лечебная тактика при острых спинальных абсцессах / И. М. Иргер [и др.] // Вопросы Нейрохирургии. - 1982. - №3. - С. 32-38.

25. Механизмы действия вакуумной терапии ран / А. Ч. Часнойть [и др.] // Медицинские новости. – 2015. – № 7. – С. 12-16.

26. Мушкин, А. Ю. Клинические рекомендации по диагностике инфекционных спондилитов (проект для обсуждения) / А. Ю. Мушкин, А. А. Вишневский // Медицинский альянс. – 2018. - № 3. – С. 65–74.

27. Неспецифические гнойно-воспалительные поражения позвоночника: спондилодисцит, эпидурит / А. В. Яриков [и др.] // Журнал имени Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». - 2019. – Т. 8, №2. С. 175–185. DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-2-175-185.

28. Неспецифический гнойный остеомиелит позвоночника / С. О. Косульников [и др.] // Медичні перспективи. - 2016. - Т. 21, №3. - С. 41-46.

29. Нестереня, В. Г. Септический синдром у пациентов с неспецифическим спондилодисцитом [Электронный ресурс] / В. Г. Нестереня, Н. А. Дорошенко // Актуальные проблемы современной медицины и фармации 2016 : сб. тез.докл. LXX Междунар. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых / Белорус.гос. мед. ун-т ; под ред. А. В. Сикорского, О. К. Дорониной. - Минск : БГМУ, 2016. - С. 749-750.

30. Обзор клинических рекомендаций Американского общества по инфекционным болезням (IDSA) по диагностике и лечению спондилитов у взрослых / И. А. Карпов [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2017. – Т. 19, №3. – С. 181–198.

31. Особенности диагностики и лечения гнойных спинальных эпидуритов / С. В. Снопко [и др.] // Хирургия позвоночника. – 2015. – Т. 12, № 4. – С. 84–87.

32. Отдаленные результаты консервативного лечения остеомиелита позвоночника / И. П. Ардашев [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2014. Т. 21, №3. – С. 108–112. DOI: 10.12737/5912. [155]

33. Петухов В. И.Особенности клинических проявлений и течения гнойно-воспалительных заболеваний позвоночника / В. И. Петухов [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. - 2018. - № 2 (56). - С. 33-39.

34. Петухов В. И.Особенности системных воспалительных реакций у пациентов с неспецифическими гнойно-воспалительными заболеваниями позвоночника / В. И. Петухов [и др.] // Здравоохранение. – 2019. Т., №12. – С.21-29.

35. Петухов В. И. Оценка эффективности алгоритма лечения пациентов с неспецифическими гнойно-воспалительными заболеваниями позвоночника / В. И. Петухов [и др.] // Вестник ВГМУ. - 2019. - Т. 18, № 5. - С. 59-67.

36. Петухов, В. И. Особенности интоксикационного синдрома у пациентов с неспецифическимим остеомиелитом позвоночника / В. И. Петухов [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2019. - Т. 17, № 5. - С. 552-559.

37. Петухов, В. И. Хирургическое лечение осложненных форм неспецифических спондилодисцитов / В. И. Петухов [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. – 2018. – Т. 7, №4. – С. 426-435.

38. Протас, Р. Н. Трудности диагностики спинальных эпидуритов / Р. Н. Протас, К. М. Кубраков, А. В. Рихтер // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2004. – Т. 3, № 2. – С. 95–97.

39. Сипливый, В. А. Использование лейкоцитарных индексов для прогнозирования исхода перитонита / В. А. Сипливый, Е. В. Конь, Д. В. Евтушенко // Клінічна хірургія. - 2009. - №9. - С. 21-26.

40. Слиняков Л.Ю. Стабилизирующие операции на позвоночнике : учеб.пособие / Л.Ю. Слиняков, А.В. Гаркави, А.В. Черняев. – Москва : МИА, 2018. – 112с.

41. Спондилодисцит: ранняя диагностика и тактика лечения / И. Ф. Хафизова [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2016. – Т. 97, № 6. – С. 988–993.

42. Терапия отрицательным давлением при гнойно-воспалительных осложнениях после хирургических вмешательств на позвоночнике / А. К. Дулаев [и др.] // Хирургия позвоночника. – 2017. – Т. 14, №1. – С 78–84.

43. Фадеев, Б. П. Диагностика и лечение гнойных спинальных эпидуритов : учеб.пособие / Б. П. Фадеев, И.Ш. Карабаев. – СПб. : ВМедА, 2004. – 25 с.

44. Фраерман, А. П. Гнойная нейрохирургия / А. П. Фраерман [и др.]. Нижний Новгород: Типография «Поволжье»; 2015. – 122 с.

45. Фурсова, Л. А. Спондилодисциты в практике невролога / Л. А. Фурсова // Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. – 2015. – Т. 4, № 44. – С. 57–61.

46. Хащин, Д. Л. Транспедикулярная фиксация в хирургическом лечении туберкулезного спондилита и хронического гематогенного остеомиелита позвоночника / Д. Л. Хащин, В. Г. Редкобородый, А. П. Пошеченков // Хирургия позвоночника. 2008. - №4. – С. 52–57.

47. A comparative analysis of tuberculous, brucellar and pyogenic spontaneous spondylodiscitis patients / T. Turunc [et al.] // J Infect. – 2007. – Vol. 55, N 2. – P. 158–163. DOI: 10.1016/j.jinf.2007.04.002.

48. A seven-year prospective study on spondylodiscitis: epidemiological and microbiological features / C. D'Agostino [et al.] // Infection. – 2010. – Vol. 38, N 2. – P. 102–107.

49. A spondylodiscitis scoring system: SponDT – spondylodiscitis diagnosis and treatment / L. Homagk [et al.] // JSM Spine. – 2016. – Vol. 1, N 1. P. 1004.

50. Acosta, F. L. Recent advances: infections of the spine / F. L. Acosta, L. F. Galvez, C. Ames // Curr Infect Dis Rep. – 2006. – Vol. 8. – P. 390–393.

51. Akcam, F. Z. Comment on: spondylodiscitis: update on diagnosis and management / F. Z. Akcam, O. Kaya, T. Ceylan // J Antimicrob Chemother. – 2011. – Vol. 66, N 5. – P. 1199–1200.

52. Anterior cervical discectomy with or without fusion with ray titanium cage: a prospective randomized clinical study / J. Hauerberg [et al.] // Spine. – 2008. – Vol. 33, N 5. – P. 458–464.

53. Anterior debridement and fusion followed by posterior pedicle screw fixation in pyogenic spondylodiscitis: autologous iliac bone strut versus cage / Y. H. Pee [et al.] // J Neurosurg Spine. – 2008. – Vol. 8, N 5. – P. 405–412.

54. Anterior surgery with insertion of titanium mesh cage and posterior instrumented fusion performed sequentially on the same day under one anesthesia for septic spondylitis of thoracolumbar spine: is the use of titanium mesh cages safe? / P. Korovessis [et al.] // Spine. – 2006. – Vol. 31, N 9. – P. 1014–1019. DOI: 10.1097/01.brs.0000215049.08622.9d.

55. Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: an openlabel, non-inferiority, randomised, controlled trial / L. Bernard [et al.] // Lancet. – 2015. – Vol. 385. – P. 875–882. DOI:https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61233-2.

56. Calderone, R. R. Overview and classification of spinal infection / R. R. Calderone, J. Larsen // Ortop. Clin. North. Amer. – 1996. – Vol. 27. – P. 1–9.

57. Cervical spondylitis and epidural abscess caused by brucellosis: a case report and literature review / Reşorlu H. [et al.] // Folia Medica. – 2016. – Vol. 58. – P. 289–292. DOI: 10.1515/folmed-2016-0035.

58. Cervical spondylodiscitis–a clinical analysis of surgically treated patients and review of the literature / N. Ozkan [et al.] // Clin Neurol Neurosurg. – 2014. – Vol. 117. – P. 86–92. doi: 10.1016/j.clineuro.2013.11.029.

59. Changing trends in the epidemiology of pyogenic vertebral osteomyelitis: the impact of cases with no microbiologic diagnosis / J. Lora-Tamayo [et al.] // Seminars in arthritis and rheumatism. – 2011. – Vol. 41, N 2. – P. 247–255.

60. Changing trends in the epidemiology of vertebral osteomyelitis in Marseille / M. Doutchi [et al.] // New Microbes New Infect. – 2015. – Vol. 7. – P. 1–7. DOI: 10.1016/j.nmni.2015.04.008.

61. Characteristics of and risk factors for severe neurological deficit in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: A case-control study. / Lemaignen A. [et al.] // Medicine (Baltimore). 2017. – Vol. 96, N 21. P. e6387. doi: 10.1097/MD.0000000000006387.

62. Clinical characteristics, treatments, and outcomes of hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis, 12-year experience from a tertiary hospital in central Taiwan / W. S. Chang [et al.] // J Microbiol Immunol Infect. – 2018. Vol. 51, N 2. P. 235–242. DOI: 10.1016/j.jmii.2017.08.002.

63. Comparison of instrumented and noninstrumented surgical treatment of severe vertebral osteomyelitis / S. Pourtaheri [et al.] // Orthopedics. – 2016. – Vol. 39, N 3. – E 504–508. . doi: 10.3928/01477447-20160427-07.

64. CT-guided biopsy in suspected spondylodiscitis - the association of paravertebral inflammation with microbial pathogen detection [Electronic resource] / D. Spira [et al.] // PLoS One. – 2016. – Vol. 11, N 1. – Article e0146399. PMID: 26727377. DOI: 10.1371/journal.pone.0146399. - Mode of access:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4699662/. – Date of access: 08.10.2019.

65. CT-guided percutaneous spine biopsy in suspected infection or malignancy: a study of 214 patients / J. Rehm [et al.] // Rofo. – 2016. – Vol. 188, N 12. – P. 1156–1162. DOI: 10.1055/s-0042-116233.

66. Current Diagnosis and Treatment of Spondylodiscitis / R. Sobottke [et al.] // Dtsch Arztebl Int. – 2008. – Vol. 105, N 10. – P. 181-187.

67. Duarte, R. M. Spinal infection: state of the art and management algorithm / R. M. Duarte, A. R. Vaccaro // Eur Spine J. – 2013. – Vol. 22, N 12. – P. 2787-2799. DOI: 10.1007/s00586-013-2850-1.

68. Evaluation of conservative treatment of nonspecific spondylodiscitis / N. Bettini [et al.] // Eur Spine J. – 2009. – Vol. 18, Suppl. 1. – P. 143–150. [29]

69. Gouliouris, T. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management / T. Gouliouris T, S. H. Aliyu, N. M. Brown // J Antimicrob Chemother. – 2010. – Vol. 65. – P. 11–24.

70. Guerado, E. Surgical treatment of spondylodiscitis. An update / E. Guerado, A. M. Cerván // Int Orthop. – 2012. – Vol. 36, N 2. – P. 413–420. [34]

71. High risk clinical characteristics for pyogenic spinal infection in acute neck or back pain: Prospective cohort study [Electronic resource]/ W. T. Davis [et al.] // Am. J. Emerg. Med. – 2019. – Vol. 17. - pii: S0735-6757(19)30336-5. PMID: 31128933. DOI: 10.1016/j.ajem.2019.05.025. - Mode of access: https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757(19)30336-5/fulltext. – Date of access: 08.10.2019.

72. Increasing incidence of pyogenic spondylodiscitis: a 14-year population-based study / M. Kehrer [et al.] // J Infect. – 2014. – Vol. 68. – P. 313–320.

73. Infections of the spinal column — Spondylodiscitis / N. Sans [et al.] // Diagn Intervent Imaging. – 2012. - Vol. 93, N6. – P. 520 – 529. DOI: 10.1016/j.diii.2012.04.003.

74. Kirshblum, S.C. International standards for neurological classification of spinal cord injury / S.C. Kirshblum, S.P. Burns, F. Biering-Sorensen // J Spinal Cord. – 2011. – Vol. 34, N 6. – P. 535–546.

75. Kubrakov, K. M. Vacuum therapy application in surgical treatment of spinal epidural abscesses / K. M. Kubrakov, V. I. Petikhov, A. V. Kornilov // Novosti Khirurgii. - 2019. - Vol. 27, N 1. - P. 59–65.

76. Lee, J. S. Posterior lumbar interbody fusion with an autogenous iliac crest bone graft in the treatment of pyogenic spondylodiscitis / J. S. Lee, K. T. Suh // J Bone Joint Surg Br. – 2006. – Vol. 88, N 6. – P. 765–770.

77. Menon, K. V. Epidemiologic and demographic attributes of primary spondylodiscitis in a middle eastern population sample / K. V. Menon, T. M. M. Sorour // World Neurosurg. – 2016. – Vol. 95. – P. 31–39.

78. Moraru, I. Neurological point of view Bacterial spondylodiscitis: diagnostic challenges and therapeutic strategies / I. Moraru // Romanian Neurosurgery. – 2012. – Vol. 19, N 4. – P. 299–308.

79. MR imaging findings in spinal infections: rules or myths? / H. P. Ledermann [et al.] // Radiology. – 2003. – Vol. 228, N 2. – P. 506–514. DOI:

80. MRI in spondylitis and spondylodiscitis / C. H. Flamme [et al.] // Orthopade. – 2001. – Vol. 30, N 8. – P. 514–518.

81. Multidisciplinary management of pyogenic spondylodiscitis: epidemiological and clinical features, prognostic factors and long-term outcomes in 207 patients / E. Pola [et al]. // Eur Spine J. – 2018. – Vol. 37, Suppl. 2. – P. 299–236.

82. Negative pressure wound therapy for surgical site infections: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / HZ. Li [et al.] // Clin Microbiol Infect. - 2019. - Vol. 25, N 11. - P. 1328-1338. doi: 10.1016/j.cmi.2019.06.005.

83. New classification for the treatment of pyogenic spondylodiscitis: validation study on a population of 250 patients with a follow-up of 2 years / E. Pola [et al.] // Eur Spine J. – 2017. – Vol. 26, Suppl 4. – P. 479–488. DOI: 10.1007/s00586-017-5043-5.

84. Outcome of conservative and surgical treatment of pyogenic spondylodiscitis: a systematic literature review / J. P. Rutges [et al.] // Eur. Spine J. – 2016. – Vol. 25, N 4. – P. 983–999. DOI: 10.1007/s00586-015-4318-y.

85. Pathogen identification in suspected cases of pyogenic spondylodiscitis [Electronic resource] / A. F. Sheikh [et al.] // Front Cell Infect Microbiol. – 2017. Vol. 7. – Article 60. - Mode of access: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5343039/. – Date of access: 08.10.2019.

86. PEEK cages as a potential alternative in the treatment of cervical spondylodiscitis: a preliminary report on a patient series / J. Walter [et al.] // Eur Spine J. – 2010. – Vol. 19, N 6. – P. 1004–1009. doi: 10.1007/s00586-009-1265-5.

87. Post-operative discitis — a review of 10 patients in a tertiary care neurosurgical unit / B. H. Srinivas [et al.] // J Dental Med Sci. – 2016. – Vol. 15, N 7. – P. 1–4. http://dx.doi.org/10.9790/0853-150750104.

88. Procalcitonin (PCT) as diagnostic tool for the monitoring of spondylodiscitis / U. Maus [et al.] // Z Orthop Unfall. – 2009. – Vol. 147, N 1. – P. 59–64. DOI: 10.1055/s-2008-1038974.

89. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis / F. J. Eismont [et al.] // J Bone Joint Surg Am. – 1983. – Vol. 65. – P. 19–29. [74]

90. Pyogenic spinal infections and outcome according to the 36-item short form health survey / C. Woertgen [et al.] // J Neurosurg. – 2006. Vol. 4, N 6. – P. 441–446.

91. Pyogenic spondylodiscitis of the thoracic and lumbar spine: a new classification and guide for surgical decision-making / M. Akbar [et al.] // Orthopade. – 2011. – Vol. 40, N 7. – P. 614–623.

92. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics / E. Mylona [et al.] // Semin Arthritis Rheum. – 2009. - N39. – P. 10–17.

93. Roberts, T. T. Classifications In Brief: American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale. / T.T. Roberts, G.R. Leonard, D.J. Cepela // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2017. - 475(5). – P. 1499–1504. doi:10.1007/s11999-016-5133-4.

94. Safety of instrumentation in patients with spinal infection: clinical article / M. Rayes [et al.] // J Neurosurg Spine. – 2010. – Vol. 12, N 6. – P. 647–659. doi: 10.3171/2009.12.SPINE09428.

95. Schinkel, C. Surgical treatment of spondylodiscitis / C. Schinkel, M. Gottwald, H. J. Andress // Surg Infect. – 2003. – Vol. 4, N 4. – P. 387–391. [82]

96. Shousha, M. Surgical treatment of cervical spondylodiscitis: a review of 30 consecutive patients // M. Shousha, H. Boehm. Spine. – 2012. – Vol. 37, N 1. – E. 30–36. doi: 10.1097/BRS.0b013e31821bfdb2.

97. Single-stage treatment of pyogenic spinal infection with titanium mesh cages / T. R. Kuklo [et al.] // J Spinal Disord Tech. – 2006. – Vol. 19, N 5. – P. 376–382.

98. SponDT (Spondylodiscitis Diagnosis and Treatment): spondylodiscitis scoring system / L. Homagk [et al.] // Journal of Orthopaedic Surgery and Research. - 2019. – Vol. 14, N 1. – P. 100. Doi 10.1186/s13018-019-1134-9.

99. Spondylodiscitis severity code: scoring system for the classification and treatment of non-specific spondylodiscitis / L. Homagk [et al.] // Eur Spine J. 2016. – Vol. 25, N 4. – P. 1012-1020. doi: 10.1007/s00586-015-3936-8.

100. Spondylodiscitis. A retrospective study of 163 patients / E. J. Karadimas [et al.] // Acta Orthop. – 2008. – Vol. 79, N 5. – P. 650–659.

101. Spondylodiscitis: diagnosis and treatment options / C. Herren [et al.] // Dtsch Arztebl Int. – 2017. – Vol. 114, N 51 – 52. – P. 875-882. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0875.

102. Spondylodiscitis—an interdisciplinary challenge / K. Zarghooni [et al.] // Dtsch Med Wochenschr. – 2010. – Vol. 135, N 23. – P. 1182–1185.

103. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users / J. M. Nolla [et al.] // Seminars Arthritis Rheum. – 2002. – Vol. 31, N 4. – P. 271–278.

104. Subsidence of titanium mesh cage: a study based on 300 cases / Y. Chen [et al.] // J Spinal Disord Tech. – 2008. – Vol. 21, N 7. – P. 489–492.

105. Suggestions for managing pyogenic (nontuberculous) discitis in adults / F. Grados [et al.] // Joint Bone Spine. – 2007. – Vol. 74, N 2. – P. 133–139.

106. Surgical treatment in patients with cervical osteomyelitis: single institute's experiences / B. S. Hahn [et al.] // Kor J Spine. – 2014. – Vol. 11, N 3. – P. 162–168. doi: 10.14245/kjs.2014.11.3.162.

107. Surgical treatment of patients with spondylodiscitis and neurological deficits caused by spinal epidural abscess (SEA) is a predictor of clinical outcome /

B. P. Robbach [et al.] // J Spinal Disord Tech. – 2014. – Vol. 27, N 7. – P. 395-400. doi: 10.1097/BSD.0000000000000030.

108. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis – 3) / M. Singer [et al.] // JAMA. - 2016. - Vol. 315. N 8. - P. 801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287.

109. Therapeutic outcomes of hematogenous vertebral osteomyelitis with instrumented surgery / K.H. Park [et al.] // Clin Infect Dis. – 2015. – Vol. 60, N 9. – P. 1330-1338. DOI: 10.1093/cid/civ066.

110. Treatment of vertebral osteomyelitis by radical debridement and stabilization using titanium mesh cages / M. Ruf [et al.] // Spine. – 2007. Vol. 32, N 9. – E. 275–280.

111. Urrutia, J. Cervical pyogenic spinal infections: are they more severe diseases than infections in other vertebral locations? / J. Urrutia, T. Zamora, M. Campos // Eur Spine J. – 2013. – Vol. 22, N 12. – P. 2814–2820. DOI: 10.1007/s00586-013-2995-y.

112. Vertebral osteomyelitis: A comparison of associated outcomes in early versus delayed surgical treatment / A. Frank [et al.] // International Journal of Spine Surgery. – 2018. – Vol. 12, N 6. – P. 703-712.

113. Weinberg, J. Infections of the spine: what the orthopaedist needs to know / J. Weinberg, J. S. Silber // Am J Orthop. – 2004. – Vol. 33, N 1. – P. 13–17.

114. Yilmaz , U. Spondylodiscitis / U. Yilmaz // Radiologe. – 2011. – Vol. 51, N 9. – P. 772–778.

Инструкции по применению, утвержденные МЗ РБ

115. Алгоритм лечения пациентов с неспецифическими гнойно-воспалительными заболеваниями позвоночника: инструкция по применению №064-0519: утв. М–вом здравоохранения Респ. Беларусь от 17.05.2019 / К. М. Кубраков, В. М. Семенов, В. И. Петухов, А. В. Корнилов, А. И. Янковский, Н. М. Кондерский : разработчики Витебский гос. мед. ун–т., Витебская обл. клин.б-ца. – Витебск, 2019. – 8 с.

116. Метод этапного хирургического лечения осложненного неспецифического спондилодисцита : инструкция по применению №161-1118: утв. М–вом здравоохранения Респ. Беларусь от 14.12.2018 / К. М. Кубраков, В. М. Семенов, В. И. Петухов, А. В. Корнилов, А. И. Янковский : разработчики Витебский гос. мед. ун–т., Витебская обл. клин.б-ца. – Витебск, 2018. – 9 с.

117. Метод хирургического лечения эпидуральных спинальных абсцессов : инструкция по применению №040-0518: утв. М–вом здравоохранения Респ. Беларусь от 01.06.2018 / К. М. Кубраков, В. И. Петухов, А. В. Корнилов, Н. М. Кондерский : разработчики Витебский гос. мед. ун–т., Витебская обл. клин.б-ца. – Витебск, 2018. – 6 с.

Патенты на изобретения

118. 25-А. Способ лечения неспецифического эпидурита с паравертебральным абсцессом : решение о выдаче патента на изобретение № а20180015 / К. М. Кубраков, В. И. Петухов, А. В. Корнилов, С. Н. Ермашкевич, Н. М. Кондерский. – Опубл. 23.04.2018.

119. 26-А. Способ хирургического лечения неспецифического спондилодисцита : положительный результат предварительной экспертизы на выдачу патента № а20180279 / К. М. Кубраков, А. В. Корнилов, В. И. Петухов, А. И. Янковский, С. Н. Ермашкевич. – Опубл. 08.08.2018.

120. 27-А. Устройство для временного обеспечения отрицательного давления при вакуум-ассистированной терапии раны : пат 12185 Респ. Беларусь, МПК А 61М 1/00 / Ермашкевич С. Н, Петухов В. И., Кунцевич М. В., Корнилов А. В. ; заявитель и патентообладатель Витебский гос. мед.ун-т. – № u 20190134 ; заявл. 20.05.19 ; опубл. 30.12.19, Афіц. бюл. № 6. – С. 114-115.

Научное издание

Петухов Владимир Иванович,
Кубраков Константин Михайлович
Корнилов Артем Викторович

ВАКУУМНАЯ ТЕРАПИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Монография

Редактор Петухов В.И.
Компьютерная верстка Петухов В.И.

Подписано в печать 05.08.2021 г. Формат бумаги 64x84/16
Бумага типографская №2. Ризография.
Усл. печ. л. 6,28. Уч.-изд. л. 6,75.
Тираж 584 экз. Заказ 100.
Издатель и полиграфическое исполнение
УО «Витебский государственный
ордена Дружбы народов медицинский университет»
ЛИ № 02330/0549444 от 8.04.09
Пр-т Фрунзе, 27, 210602, г.Витебск.